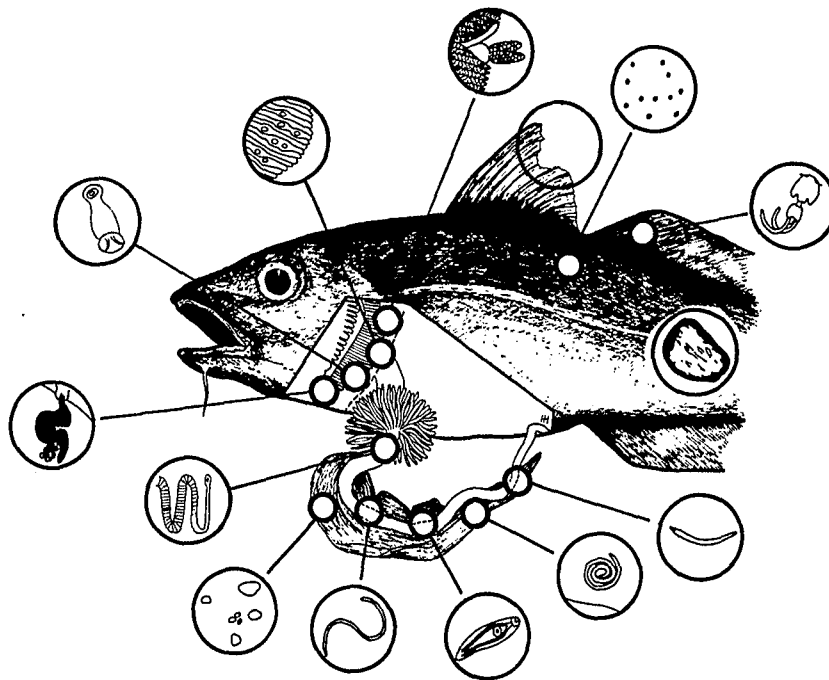


FISCHKRANKHEITEN.
LEITFADEN FÜR EIN PRAKTIKUM



DOI 10.3289 / IFM_BER_71

Dr. H. Möller
Institut für Meereskunde
Düsternbrookerweg 20
D-2300 Kiel
ISSN 0341-8561

INHALTSVERZEICHNIS

1.	Einführung	1
2.	Begriffsbestimmungen	4
3.	nicht-parasitäre Erkrankungen	6
3.1.	Gasaustauschschäden	6
3.2.	Vergiftungen	6
3.3.	Knochendeformationen	7
3.4.	Tumore	7
4.	parasitäre Krankheitserreger	10
4.1.	Viren	10
4.2.	Bakterien	11
4.3.	Pilze	13
4.4.	Protozoen	15
4.5.	monogenetische Trematoden	23
4.6.	digenetische Trematoden	24
4.7.	Cestoden	29
4.8.	Nematoden	34
4.9.	Acanthocephalen	37
4.10.	Hirudineen	39
4.11.	Crustaceen	41
4.12.	andere Parasitengruppen	49
5.	Übersichtstafeln	50
6.	Untersuchungstechniken	52
7.	Bezugsquellen für Fischparasiten	57
8.	Literatur	59

1. EINFÜHRUNG

Die Lehre der Fischkrankheiten nahm Anfang dieses Jahrhunderts von München ihren Ausgang. In den letzten Jahrzehnten haben sich in England, Schottland und der Sowjetunion neue Schwerpunkte gebildet. Traditionsgemäß werden Fischkrankheiten in Seuchen ("Infektionskrankheiten") und in parasitäre Erkrankungen gegliedert. Die Erreger der zweiten Gruppe (Einzeller, Würmer, Egel, Crustaceen) sind relativ leicht aufzufinden und zu klassifizieren. Für die Erreger der Fischseuchen (Viren, Bakterien) ist dies trotz erheblichen technischen Aufwandes bis heute vielfach nicht möglich.

Seuchen zählen zu den größten Problemen der Aquakultur. Eine Vielzahl von Krankheiten wurde beschrieben, die Namen beziehen sich in der Regel aber nicht auf die Erreger, sondern beschreiben die Krankheitssymptome: Bauchwassersucht, Infektiöse Pankreasnekrose, Ulcerative Dermalnekrose. Tatsächlich sind in vielen Fällen die Krankheitserreger nicht oder nicht eindeutig bekannt. Die Symptome sind nur in Einzelfällen für eine einzige Krankheit charakteristisch. Im Verlaufe der meisten Krankheiten treten Dunkelfärbung der Haut, offene Geschwüre in Haut und Muskulatur sowie kleine Blutungen (Petechien) in verschiedenen Organen auf. In den Befallsorganen finden sich häufig Bakterienarten, die auch im freien Wasser zahlreich vertreten sind. Das gilt besonders für äußerliche Wunden (Flossenfäule, Vibrio-Krankheit). Andere Krankheiten (Bauchwassersucht) wurden in den letzten Jahren als aus mehreren Einzelkrankheiten zusammengesetzt erkannt, an denen vermutlich Viren und Bakterien als Erreger teilhaben. In wieder anderen Fällen (Ulcerative Dermalnekrose, Blumenkohlkrankheit) sind die Erreger derzeit unbekannt.

Neben der Aquakultur treten auch bei der Fischerei Probleme mit Fischseuchen auf. Einzelne Fische oder ganze Bestände können so stark mit Tumoren und Geschwüren behaftet sein, daß sie unverkäuflich oder minderwertig werden.

Die unklare Trennung der Krankheitssymptome, die Unsicherheit bezüglich vieler Erreger und die Tatsache, daß Fischseuchen vorzugsweise in der Aquakultur auftreten, führen zu dem Schluß, daß vielfach Seuchen nicht die eigentlichen Ursa-

chen für Fischsterben sind, sondern nur Symptome für schlechte Umweltbedingungen darstellen. Als wirkliche Ursachen für Fischsterben in der Aquakultur kommen vornehmlich Falschernährung, mangelnde Wasserqualität und falsche Besatzdichte in Betracht. Diese und ähnliche Streßfaktoren lassen Fische auch für solche Mikroorganismen anfällig werden, die unter natürlichen Bedingungen verkraftet würden. Für die Aquakultur ist daher die Wasser- und Fütterungstechnik von wesentlich größerer Bedeutung als Diagnose und Therapie von Seuchen.

Die weitgehend unklaren Diagnosemöglichkeiten der Fischseuchen und ihre aufwendigen Untersuchungstechniken machen sie als Thema eines Praktikums wenig geeignet. In diesem Heft werden daher nur eine Einführung in Grundtechniken gegeben und die häufigsten Seuchen mit ihren mutmaßlichen Erregern vorgestellt.

Eine ähnliche Problematik besteht bei der Beurteilung von Fischschäden durch Abwasser. Laboruntersuchungen zur Toxizität einzelner Gifte sind für die Praxis nur wenig aussagekräftig. Das im Wasser stets wechselnde Gemisch von verschiedenen Umweltgiften, die Beeinflussung durch Temperatur, Salzgehalt und Sauerstoffgehalt, die Einwirkzeit auf den Fisch und der Einfluß seiner Kondition können im Labor nicht wiederholt werden. Zudem sind die Krankheitssymptome bei Vergiftungen meist unspezifisch: Haut und Kiemen verfärben sich, die Schleimabsonderung wird verstärkt, Kiemenblätter schwellen an, die Epidermis zersetzt sich. Die Ursachen chronischer Vergiftungen sind praktisch nie, die akuter Vergiftungen nur selten zu ermitteln. Einzelne Umweltgifte können nur dann als wahrscheinliche Todesursachen bestimmt werden, wenn ungewöhnlich hohe Dosen im Wasser oder als Rückstand im Fisch gefunden werden.

Hauptbestandteil eines Praktikums über Fischkrankheiten bleibt damit heute noch die Untersuchung der tierischen Parasiten. Diese Erregergruppe ist für die Fischereibiologie von vielseitiger Bedeutung:

Während Seuchen unter natürlichen Umständen nur selten auftreten, sind fast alle natürlich lebenden Fische mit tierischen Parasiten infiziert. Zwischen Parasiten und Wirt besteht

meist ein Gleichgewicht, bei dem der Fisch nicht schwerwiegend geschädigt wird. Allerdings gibt es hiervon eine Reihe Ausnahmen (Glugea, Lernaeocera).

Für die Aquakultur stellen mehrzellige Parasiten eine relativ geringe Gefahr dar; denn die meisten Gruppen lassen sich erfolgreich bekämpfen, sofern ihre Biologie ausreichend bekannt ist.

Ein Dutzend Parasitenarten wird über Fische auch auf den Menschen übertragen. Während derartige Humaninfektionen in Mitteleuropa mittlerweile Seltenheiten darstellen, sind in Ostasien mehrere Millionen Menschen von Lungen- und Lebertrematoden befallen. Aber auch das Massenauftreten von nicht humanpathogenen Parasiten im Fisch beeinträchtigt seinen Marktwert und führt gelegentlich sogar zur Unverkäuflichkeit der Ware.

Ferner können physiologische und ökologische Arbeiten mit Fischen durch das Auftreten von Krankheiten beeinträchtigt werden. Kenntnis von Infektionsweg, Schadwirkung und saisonalem Auftreten der Erreger kann helfen, die Verluste niedrig zu halten oder zu vermeiden.

Die Analyse der Parasitenfauna freilebender Fische kann Hinweise auf Nahrungsgewohnheiten und Wanderungen geben. In Einzelfällen kann der typische Parasitenbefall zur Trennung von Beständen herangezogen werden. Der Einfluß von Fischkrankheiten auf die natürliche Sterblichkeit in einzelnen Beständen ist bislang noch weitgehend unbekannt.

In den folgenden Kapiteln werden die wichtigsten Gruppen der Fischkrankheiten und ihre Erreger vorgestellt. Die angeführten Literaturstellen kennzeichnen zusammenfassende Arbeiten oder umfangreiche Originalarbeiten, die zum Weiterstudium einzelner Krankheitsgruppen empfohlen werden.

2. BEGRIFFSBESTIMMUNGEN

Eine Krankheit liegt vor, wenn eine Störung von Lebensvorgängen zur Leistungsminderung des Organismus führt. Krankheiten können verschiedene Ursachen haben:

- a. natürliche Umweltverschlechterung: extreme Wassertemperaturen, Gasübersättigung des Wassers durch starke Assimilation, Sauerstoffmangel aufgrund von Fäulnisvorgängen bei mangelnder Zirkulation
- b. anthropogene Umweltverschlechterung: Gifteinleitung, Gasübersättigung durch Turbulenzen (Wehre, Kraftwerke), Hypertrophierung durch künstliche Düngung, Aquariumshälterung, Aquakultur
- c. Befall mit viralen, pflanzlichen oder tierischen Parasiten
- d. individuelle oder bestandstypische Ursachen: genetische Aberration, Altersschwäche

Meist führen mehrere, synergistisch wirkende Ursachen zum Auftreten einer Krankheit. So kann Sauerstoffmangel gleichermaßen durch anthropogene Hypertrophierung wie auch durch widrige hydrographische Umstände verursacht werden und insbesondere für stark mit Kiemenparasiten befallene Fische eine Gefahr darstellen.

Seuchen werden durch Erreger verursacht, die in ihrer Entwicklung nicht auf ein Ruhe- oder Zwischenwirtsstadium angewiesen sind. Durch Vielfachteilung können sie sich oft explosionsartig vermehren. Sie sind direkt von einem erkrankten auf einen gesunden Fisch übertragbar. Seuchen werden auch Infektionskrankheiten genannt. Da jedoch auch mehrzellige Parasiten einen Fisch infizieren, ist diese Bezeichnung irreführend. Im Gegensatz zu den Seuchenerregern stehen die mehrzelligen Parasiten. In ihrer Entwicklung sind ein obligates Ruhestadium und meist mehrere Zwischenwirtsstadien eingeschaltet. Eine direkte Übertragung von einem infizierten auf einen gesunden Fisch ist in der Regel nicht möglich.

Wenn eine Tier- oder Pflanzenart einen Teil oder ihren ganzen Lebenszyklus in enger Verbindung mit einer anderen

Art verbringt, so spricht man von Symbiose. Symbiontische Lebensweisen werden in 4 Kategorien gegliedert, zwischen denen fließende Übergänge bestehen:

- a. Parasitismus: Ein Parasit bezieht einseitig von seinem Wirt einen Nutzen. Im Gegensatz zum Räuber tötet er sein Opfer in der Regel nicht.
- b. Kommensalismus: Ein Kommensale lebt meist von den Nahrungsresten seines Wirtes. Das Wirtstier wird nicht beeinträchtigt, sondern kann aus diesem Zusammenleben sogar einen Nutzen ziehen.
- c. Phoresie: Der Wirt dient nur zum Transport.
- d. Mutualismus: Beide Arten sind Partner, die allein nicht lebensfähig sind.

Vielfach sind Parasiten im Fisch anzutreffen, ohne daß ein Lebensvorgang erkennbar gestört wird. Ob ein Parasit pathogen (schädlich) oder apathogen (unschädlich) ist, hängt häufig von der körperlichen Verfassung des Wirtes ab. Parasitenbedingte Krankheiten werden nach ihren Erregern als Bakterien, Mycosen, Helminthosen bezeichnet.

Ein obligater Parasit ist ohne seinen Wirt nicht lebensfähig. Ein fakultativer Parasit kann auch freilebend sein. Sekundärparasiten besiedeln bereits bestehende Wunden. Schwächeparasiten sind nur auf einem bereits erkrankten oder stark gestreßten Tier anzutreffen. Temporäre Parasiten halten sich im Gegensatz zu stationären Parasiten nur kurzfristig auf ihrem Wirt auf. Ektoparasiten ernähren sich von Haut- und Kiemengewebe oder zapfen hautnahe Blutgefäße an. Einige Arten dringen mit Befestigungsorganen weit ins Wirtsgewebe ein. Endoparasiten leben im Darm, Gewebe oder in Körperflüssigkeiten. Hyperparasiten schmarotzen in Parasiten.

Die meisten Helminthen (wurmartige Endoparasiten) benötigen für ihre Entwicklung einen, zwei oder drei Zwischenwirte, bevor im Endwirt die Eiproduktion beginnt. Der Transportwirt dient vornehmlich der geographischen Verbreitung des Parasiten. Dringt der Parasit in einen Fehlwirt ein, so wird er ausgestoßen, resorbiert oder encystiert.

3. NICHT-PARASITÄRE ERKRANKUNGEN

3.1. GASAUSTAUSCHSCHÄDEN

Natürliche Umweltverschlechterungen führen nur gelegentlich direkt zu Fischsterben. Als Ursache kommen meist Veränderungen in der Wassertemperatur oder im Gashaushalt in Frage.

Beim Erstickungstod zeigt der Fisch ein aufgerissenes Maul, abgespreizte Kiemendeckel und hellrote Kiemen (Tafel I/1). Diese Maulstellung bleibt meist auch nach Abklingen der Muskelstarre bestehen.

Die Gasblasenkrankheit hat die gleiche Ursache wie die Caisson-Krankheit der Taucher: mit Stickstoff oder Sauerstoff übersättigtes Wasser führt zu einer Übersättigung auch des Fischblutes. Bei Druckentlastung (Auftauchen) perlt das Gas im Blut aus und führt zu Embolien. Todesfälle können durch Verstopfen der Kiemenkapillaren, der Herzarterien oder durch Gehirnschädigung auftreten. Gelegentlich sind Gasblasen im Unterhautgewebe oder in den Kiemen makroskopisch zu erkennen. Hervortreten der Augen (Exophthalmus, Tafel I/2) ist ein weiteres, allerdings nicht nur durch Gasblasenkrankheit hervorgerufenen Symptom.

3.2. VERGIFTUNGEN

Über die Auswirkungen vom Menschen in Gewässer eingeleiteter Gifte auf den Fisch herrscht weitgehend Unklarheit. Die im Wasser nachweisbaren Giftmengen liegen in der Regel unter den im Labor als toxisch erkannten Dosen. Die Bedeutung sublethaler Wirkungen einzelner Gifte unter natürlichen Verhältnissen läßt sich kaum erfassen. Da meist nicht ein einziges, sondern ein stets wechselndes Gemisch von Giften ins Wasser gelangt, kann man derzeit nur zwischen "mehr" und "weniger" verschmutzten Gewässern unterscheiden. Die Symptome einer Vergiftung sind meist unspezifisch. Die Mehrzahl der Gifte wirkt zunächst auf die Kiemen ein und verursacht dort Schleimabsonderung und Schwellung der Sekundärlamellen. Die Kiemenschwellung ist bereits im Lebendpräparat bei geringer Vergrößerung zu erkennen, sofern gesundes Vergleichsmaterial vorliegt. Weitere

Symptome sind Verfärbung von Haut und Kiemen, verstärkte Schleimabsonderung der Haut und Zersetzung der Epidermis. (Literatur: BECKER & THATCHER 1973, WALSH & RIBELIN 1975).

3.3. KNOCHENDEFORMATIONEN

Knochendeformationen wie Verkürzung oder Krümmung der Wirbelsäule (Abb. 1), Mopsköpfigkeit oder Verkürzung der Kiemendeckel können durch genetische Aberration, Parasitenbefall, mechanische Schädigung oder sublethale Vergiftung im Jugendstadium bedingt sein. Im Einzelfall ist die Ursache meist nicht nachweisbar. Die Häufigkeit deformierter Fische in einem Bestand wird wesentlich durch den Selektionsdruck (Nahrungskonkurrenz, Räuber) bestimmt.

(Literaturübersicht: DAWSON & HEAL 1976).

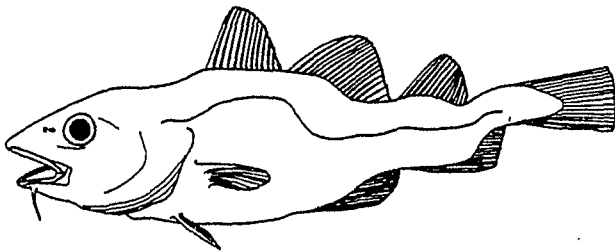


Abb. 1: Wirbelsäulenverkrümmung bei einem Kabeljau

3.4. TUMORE

Tumore (Geschwulste, Neubildungen) stellen übermäßige, meist unkoordinierte Zellvermehrungen dar. Sie werden nach ihrem Herkunftsgewebe klassifiziert:

Ursprungsgewebe	gutartig	bösartig
Epithel	Papillom	Carcinom
Mesenchym		
Bindegewebe	Fibrom	Fibrosarcom
Muskulatur	Myom	Myosarcom
Fett	Lipom	Liposarcom
Knochen	Osteom	Osteosarcom
Leber	Hepatom	Hepatosarcom
Pigment	Melanom	Melanosarcom

Gutartige Geschwulste sind bei Fischen häufiger anzutreffen als Carcinome oder Sarcome (Tafel I/3). Sie werden durch Parasitenbefall, Umweltgifte, mechanische Schädigungen oder Stoffwechselstörungen hervorgerufen, vielfach ist ihr Auftreten auch genetisch veranlagt. Meist bleibt die Ursache jedoch unbekannt.

Beispiel für ein Papillom ist die Blumenkohlkrankheit der Aale (Abb. 2). Sie tritt nur in Küstengewässern und Flußunterläufen der Ostsee und der südöstlichen Nordsee auf. Der saisonale Befall zeigt ein Maximum im Sommer, schwankt von Jahr zu Jahr aber erheblich. Das Papillom entsteht vorzugsweise an den Kieferspitzen und kann den Aal zum Hungertod verurteilen.

Die virusbedingte Lymphocystiskrankheit ist ein Fibrom (Tafel I/4). Sie befällt vorwiegend Plattfische. Symptome sind einzelne oder zu himbeerartigen Gruppen zusammengefaßte hypertrophierte Bindegewebszellen, die mehrere mm Durchmesser erreichen und in der Regel farblos sind. Die Erkrankung verläuft für den Fisch meistens harmlos (Literatur: WEISSENBERG 1965).

Seit 1978 tritt auf Klieschen der südlichen Nordsee ein noch nicht näher beschriebenes Papillom auf (Tafel I/5). Ursachen für das plötzliche und lokal häufige Auftreten dieser Krankheit sind nicht bekannt. Alle anderen Tumortypen sind in europäischen Fischen nur vereinzelt zu finden. (Literatur über Fischtumore: MAWDESLEY-THOMAS 1975).

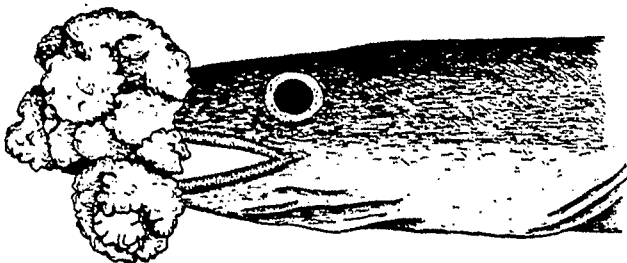
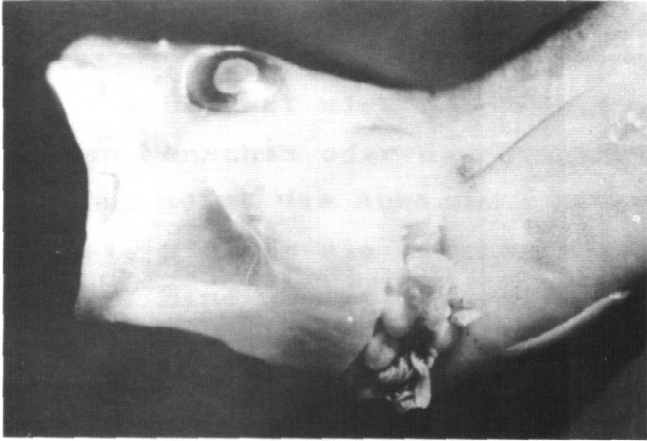
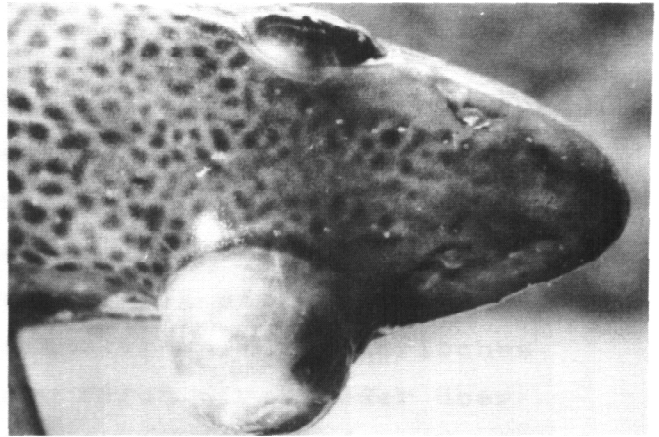


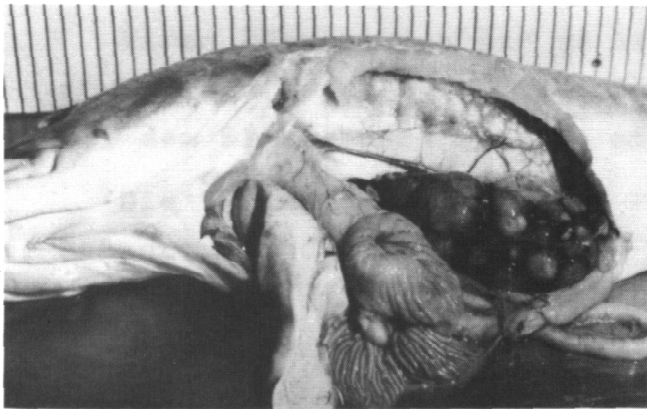
Abb. 2: Aal mit Blumenkohlkrankheit



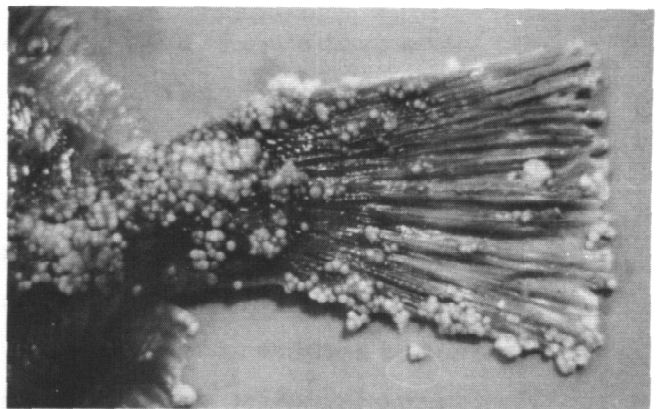
1. Symptome des Erstickungstodes: aufgerissenes Maul und abgespreizte Kiemen-
deckel; zusätzlich mehrere Lernaeocera im Kiemenraum



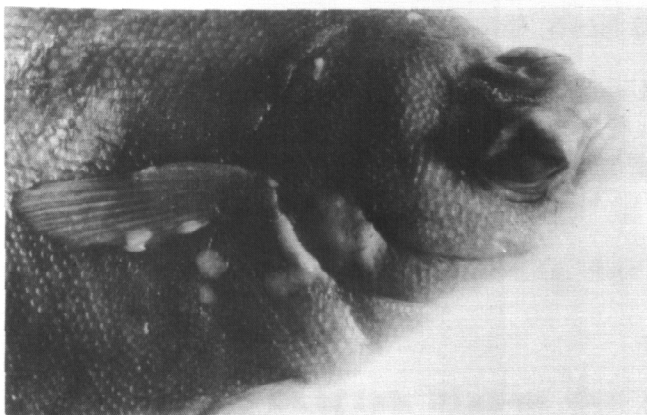
2. Exophthalmus



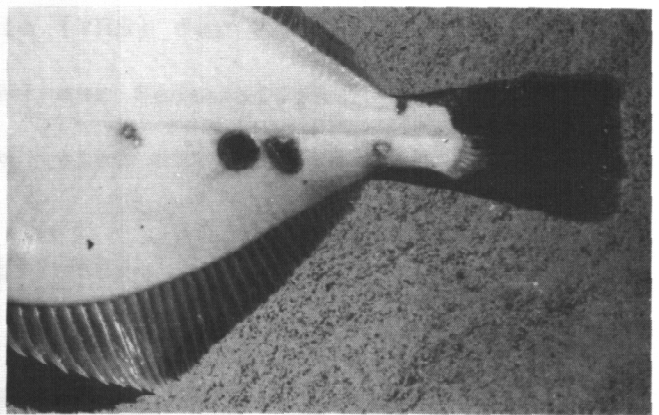
3. Milzsarcom in einem Kabeljau



4. Lymphocystis-Befall bei einer Flunder



5. Papillom der Kliesche



6. Vibrio-Geschwüre in einer Flunder

4. PARASITÄRE KRANKHEITSERREGER

Sublethal wirkende Umweltverschlechterungen, seien sie durch den Menschen oder durch natürliche Vorgänge bedingt, verursachen meist das Abwandern eines Fisches. Wo dieses nicht möglich ist, stellen sie einen zusätzlichen Streßfaktor für den Fisch dar. Eine häufige Folge dieses Stresses ist die vergrößerte Anfälligkeit gegenüber viralen, pflanzlichen oder tierischen Krankheitserregern. Diese können den Fisch direkt oder über den Umweg über Räuber oder das Unterliegen im Kampf um Nahrung töten.

4.1. VIREN

Viren können sich nur in lebenden Zellen reproduzieren. Da ihre Größe zwischen 20 und 300 nm liegt, ist ihr Nachweis nur mit dem Elektronenmikroskop möglich.

Die Viruserkrankungen der Fische sind erst unzureichend bekannt. Fast alle bisherigen Untersuchungen wurden an gehälterten Salmoniden und Cypriniden durchgeführt. Lediglich Lymphocystiskrankheit (Tafel I/4) und Pockenkrankheit der Karpfen sind anhand morphologischer Symptome makroskopisch sicher zu diagnostizieren. Etwa 10 weitere Virusarten sind als fischpathogen bekannt. Sie rufen einige der gefürchtetsten Krankheiten in der Aquakultur hervor:

Virale Hämorrhagische Septikämie (VHS) der Salmoniden

Infektiöse Pankreasnekrose (IPN) der Salmoniden

Frühlingsvirämie der Cypriniden (eine akute Form der Bauchwassersucht)

Schwimmblasenentzündung der Cypriniden

Hechtseuche

Channel Catfish Disaes der nordamerikanischen Welse

(Literatur: WOLF 1972, SCHÄPERCLAUS 1969)

4.2. BAKTERIEN

Fast alle kranken Fische sind (zusätzlich) mit Bakterien infiziert. Meist sind dies Sekundär- oder Schwächeinfektionen, bedingt durch vorherige mechanische oder parasitäre Schädigung des Fisches. Einige Bakterienerkrankungen sind unspezifisch: In den Krankheitsherden sind mehrere Arten vorhanden, die auch im freien Wasser anzutreffen sind. Zur sicheren Identifizierung des eigentlichen Krankheitserregers müssen die einzelnen Bakterienarten in Reinkultur einem gesunden Fisch injiziert werden.

Auch die Krankheitssymptome sind oft wenig spezifisch. Bei den meisten Erkrankungen treten Blutungen in Muskulatur und Organen der Leibeshöhle, Geschwüre, Exophthalmus und Dunkelfärbung auf.

In den letzten Jahren haben sich einige vermeintliche Bakterienerkrankungen als durch Viren bedingt herausgestellt. Bei einigen Krankheiten ist die Ätiologie noch nicht eindeutig geklärt. Tabelle 1 gibt einen Überblick über die wichtigsten fischpathogenen Bakterien.

Literatur: BULLOCK 1971, BULLOCK & al. 1971

Bakterienart	natürliches Vorkommen	Krankheitsname	Wirtsfische	Symptome
Flexibacter (=Chondrococcus) columnaris	Fischschleim limnisch	Columnaris-Krankheit	Salmoniden	Haut-, Muskel-Kiemenentzündung bei hohen Temperat.
Flexibacter psychrophila	? limnisch		Salmoniden	Haut- und Muskel-entzündung bei niedrigen Temperat.
Pseudomonas fluorescens	Wasser, Boden limnisch		Cypriniden	Muskel- und Eingeweideentzündung
Vibrio anguillarum (Tafel I/6, II/1)	Wasser >6% Salzgehalt	Vibrio-Krankh. Rotseuche Aalseuche	Aale und andere Meeressfische	Geschwüre, Leber- und Muskelblutungen
Aeromonas hydrophila (=A. punctata)	Wasser limnisch	Süßwasseraalseuche, Miterger der Bauchwasser sucht	Cypriniden	Geschwüre, Leber- und Muskelblutungen
Aeromonas salmonicida	in Salmoniden limnisch	Furunculose	Salmoniden	Geschwüre, Beulen in der Haut, Dunkel-färbung, Darmentzündung, Exophthalmus
Corynebacterium spp.	? limnisch und marin	Nierenschwellung	Salmoniden	Dunkelfärbung, Nierenentzündung, Exophthalmus
verschiedene Gattungen		Flossenfäule (Tafel II/2)	alle Arten	Zerfall der Flossenhaut, Brechen der Flossenstrahlen

Tabelle 1: Übersicht über die wichtigsten fischpathogenen Bakterien

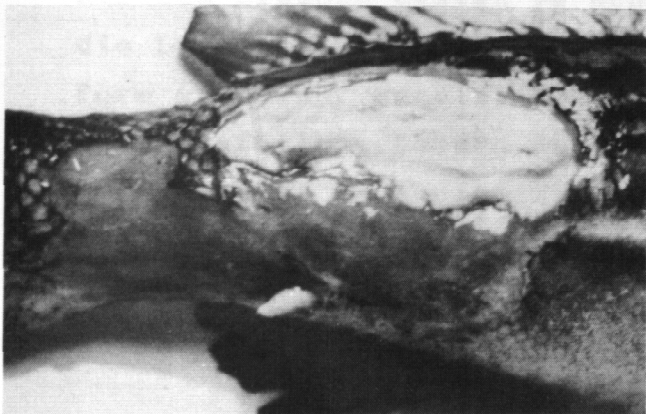
4.3. PILZE

Alle bedeutenden fischpathogenen Pilze sind Phycomyceten. Die Ektoparasiten zählen meist zu den Saprolegniaceae, selten zu anderen Familien, und treten nur in Gewässern bis zu 3‰ Salzgehalt auf. Fische werden durch Sporen infiziert, die in bereits bestehende Hautwunden eindringen. Saprolegnia ist demnach ein Sekundärparasit. Die Hyphen wachsen mehrere mm weit in das Wundgewebe hinein und können einen geschwächten Wirt von hier aus binnen eines Tages mit einem wattebauschartigen Hyphengeflecht umgeben (Tafel II/3). Das Pilzmycel ist verzweigt, aber nicht septiert. Septen trennen lediglich somatische und generative Hyphen. Die Fortpflanzung verläuft sexuell und asexuell. Auch Fischeier in stehenden oder langsam fließenden Gewässern werden befallen, der Pilz dringt dabei bis in die inneren Organe des Embryos vor (Literatur: SEYMOUR 1970).

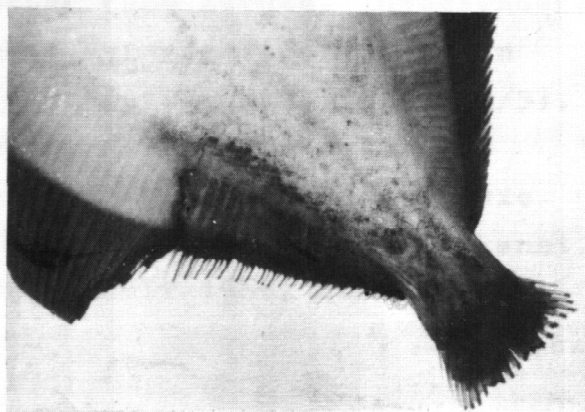
Kiemen der Süßwasserfische können sowohl mit Saprolegnia als auch mit Branchiomyces verpilzt sein. Während Saprolegnia den Fisch von außen infiziert und mit seinen Hyphen nur geringfügig in das Gewebe eindringt, werden die Sporen von Branchiomyces verschluckt. Dieser Pilz wächst dann im Kiemengewebe zu Schläuchen aus. Auch seine Sporen werden im Fischgewebe gebildet, brechen später aber mit ihren Hyphen nach außen durch. Verkleben der Kiemenblätter, Nekrose und anschließender Erstickungstod sind häufige Folgen dieser "Kiemenfäule".

Der Endoparasit Ichthyosporidium (Ichthyophonus) hoferi wurde in zahlreichen Fischarten und auch Planktoncopepoden des Süß- und Meerwassers gefunden. Äußerlich sind die Infektionen nur erkennbar, wenn Cysten im Unterhautgewebe durch die Haut nach außen durchdrücken. Bei Gadiden entstehen somit charakteristische Pickel (Tafel II/4). Die Haut infizierter Clupeiden wirkt durch Abspreizen der Schuppen rauh wie Sandpapier.

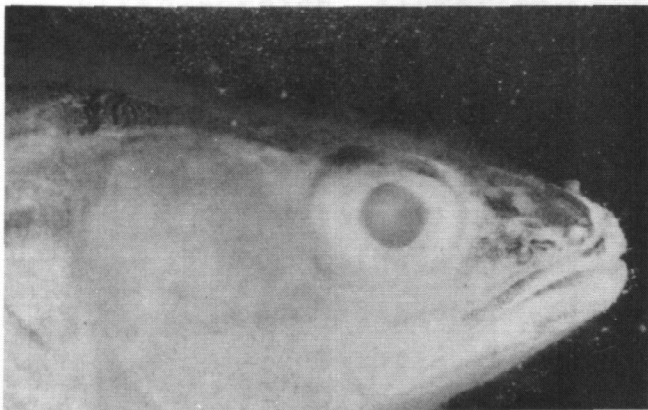
Die Infektion geschieht oral durch Verschlucken von Sporen oder durch die Aufnahme infizierter Nahrung. Der Erreger gelangt über die Blutbahn zu den Befallsorganen, am häufigsten in die Leber und das Herz. Bei akuten Infektionen sind im Gewebe auskeimende Sporen und kurze Hyphen sichtbar. Im chronischen



1. Vibrio-Geschwür am
Schwanzstiel eines
Dorsches



2. Flossenfäule



3. Saprolegnia auf einem
Zander



4. Ichthyosporidium-hoferi-
Cysten in Dorschmuskulatur
(Haut entfernt)



5. Ichthyosporidium-hoferi-
Cysten in Dorschleber



6. Microsporidia-Cysten in
der Muskulatur einer
Doggerscharbe

Stadium bleiben Cysten verschiedener Form zurück. Insbesondere die Leber kann von ihnen als dickes Wurzelgeflecht oder in Form einzelner kugeliger Cysten durchsetzt sein (Tafel II/5). Stark befallene Lebern degenerieren, die Fische magern ab und sterben. Masseninfektionen sind sowohl aus Aquarien wie auch von freilebenden Heringen, Makrelen und Kabeljau bekannt. (Literatur: DORIER & DEGRANGE 1961, SCOTT 1964, SINDERMAN & SCATTERGOOD 1954).

4.4. PROTOZOEN

Protozoen sind einzellige Tiere, die Mastigophora mit einigen chlorophyllhaltigen Organismen bilden den Übergang zum Pflanzenreich. Einzeller treten im Fisch als Endo- oder Ektoparasiten auf, ihre Körpergröße erreicht bis zu 1mm. Systematisch werden sie in 5 Unterstämme aufgliedert:

1. Mastigophora

Phytomastigophora (Phytoflagellaten): wenige lange Geißeln, Chlorophyll (Oodinium)

Zoomastigophora (Zooflagellaten): wenige lange Geißeln, kein Chlorophyll (Trypanosoma, Cryptobia, Hexamita, Ichthyobodo)

2. Sarcodina (Amöben): Pseudopodien, keine Geißeln (Schizamoeba, Thecamoeba)

3. Ciliophora (Ciliaten): Körper ganz oder teilweise mit zahlreichen kurzen Cilien bedeckt (Ichthyophthirius, Chilodonella, Trichodina)

4. Sporozoa: Dauersporen ohne Nesselkapseln, keine Geißeln oder Cilien (Eimeria, Haemogregarina)

5. Cnidospora: Dauersporen mit ein oder zwei Nesselkapseln, keine Geißeln oder Cilien

Myxosporidia: zwei Nesselkapseln pro Spore, Sporenlänge über 5 μ (Myxidium, Myxobolus, Myxosoma)

Microsporidia: eine Nesselkapsel pro Spore, Sporenlänge unter 5 μ (Glugea, Pleistophora)

Mastigophora

Parasitischen Flagellaten fehlt im Gegensatz zu freilebenden Formen meist die pulsierende Vakuole. Blut- und darmbewohnende Formen haben auf Grund des dichteren Umgebungsmediums wesentlich längere Geißeln bzw. undulierende Membranen als Arten des freien Wassers.

Mehrere Arten der Dinoflagellatengattung Oodinium schmarotzen festgeheftet auf der Kiemenepidermis von (sub)tropischen Meeresfischen. In Aquarien führen sie gelegentlich zu Massensterben. Einige Arten ernähren sich vom Kiemengewebe, weitere Schäden können durch Blockieren der Kiemenoberfläche oder durch eine eventuelle Toxinabgabe entstehen. Parasitäre Stadien erreichen bis zu 150 μm Länge und sind von einer festen Hülle umgeben. Aus der einzigen Öffnung treten Plasmafortsätze aus, mit denen sich der Parasit am Wirt befestigt (Abb. 3a).

Die Gattung Hexamita (Abb. 3b) ist durch einen paarigen Nucleus und 4 Geißelpaare gekennzeichnet. H. salmonis ist häufig im Darm von Süßwassersalmoniden anzutreffen. Im Darm kranker oder hungernder Fische kommt es gelegentlich zu Massentwicklungen, die sich auch auf Gallenblase und Leber ausbreiten können.

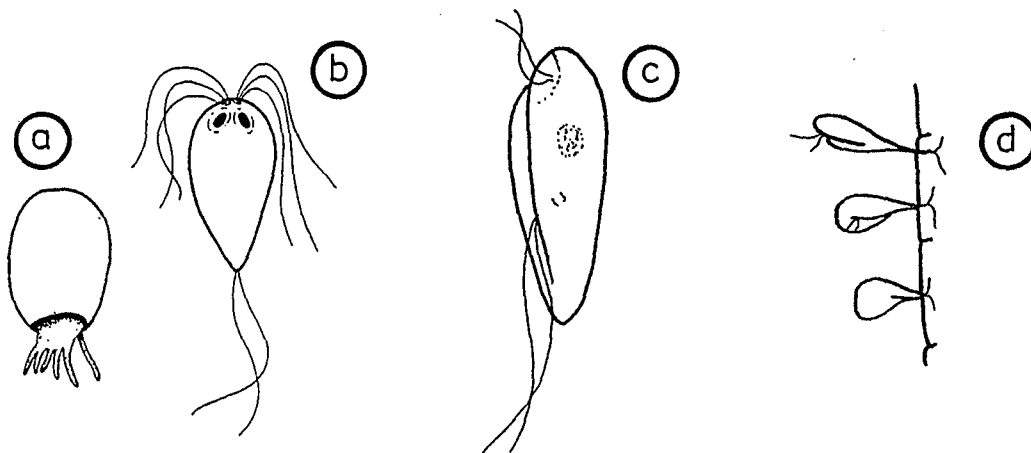


Abb. 3: Parasitische Mastigophora

- a. Dinoflagellat von einer Fischkieme (150 μm)
- b. Hexamita salmonis (10 μm)
- c. Ichthyobodo necatrix, (freier Parasit (10 μm))
- d. " " , in der Epidermis verankerte Stadien

Ichthyobodo (Costia) necatrix (Abb. 3c, d) ist als Ekto-
parasit auf fast allen limnischen Fischarten weltweit verbreitet.
Das freilebende Stadium ist oval, dorsoventral abgeflacht
und erreicht 10-15 μ m Länge. Es besitzt zwei ungleich lange
Geißelpaare. Der Parasit verankert sich in Epithelzellen,
rundet sich unter Geißelverlust ab und vermehrt sich durch
Zweiteilung. Innerhalb kurzer Zeit kann er sich über die
gesamte Fischepidermis ausbreiten und hier einen milchig-
weißen Belag bilden. Nekrosen der Epidermis, Sekundärinfek-
tionen und Blockieren der Kiemenoberfläche führen zu Massen-
sterben insbesondere unter jungen Salmoniden.

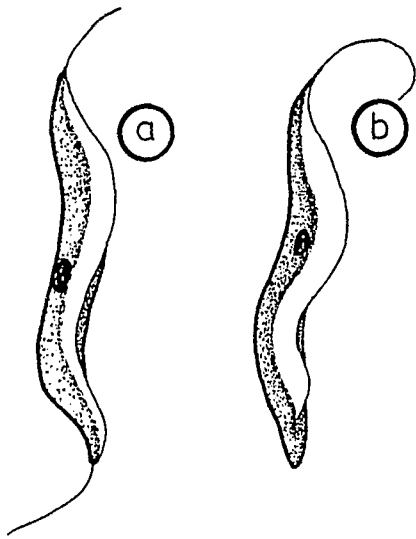


Abb. 4: Flagellaten aus der
Blutflüssigkeit

- a. Cryptobia
- b. Trypanosoma

Die Flagellatengattungen Trypanosoma und Cryptobia (Trypano-
plasma) parasitieren in der Blutflüssigkeit. Sie werden durch
Egel übertragen. Die Parasiten durchlaufen mehrere, morpholo-
gisch unterschiedliche Entwicklungsstadien. Im Fischblut tritt
nur die "Trypanosoma-Form auf, gekennzeichnet durch eine
(Trypanosoma) oder zwei (Cryptobia) Geißeln und eine undulie-
rende Membran (Abb. 4). Die Vermehrung im Fischblut erfolgt
durch Längsteilung. Die Trypanosoma-Form wird mit dem Fischblut
vom Egel aufgenommen. In seinem Darm rundet sich der Parasit
zur amastigoten Form ab und teilt sich. Nach etwa zwei Wochen
tritt dann in der Proboscis des Egels wieder die infektiöse
Trypanosoma-Form auf, die beim Biß des Egels auf einen neuen
Wirt übertragen wird. Natürlich infizierte Fische beherbergen
in der Regel nur wenig Blutparasiten, bleiben aber über mehrere
Jahre infiziert. Blutflagellaten sind im Lebendpräparat durch

ihre Beweglichkeit und die dadurch hervorgerufene Bewegung der Erythrocyten in ihrer Umgebung leicht festzustellen. Massenaufreten von Blutflagellaten kann zu Blutarmut und Abmagerung des Fisches führen. Derartige Schäden sind nur bei Befall mit Cryptobia, nicht aber mit Trypanosoma bekannt. Beide Arten treten mit verschiedenen Arten im Meer und im Süßwasser auf. Im Brackwasser fehlen sie. Es ist fraglich, ob die aus zahlreichen Fischarten beschriebenen Formen selbständige Arten oder durch die Physiologie des jeweiligen Wirtes bedingt morphologisch unterschiedliche Typen sind.

Sarcodina

Amöben sind nur gelegentlich im Darm (Schizamoeba) oder auf den Kiemen (Thecamoeba) von Fischen zu finden. Sie treten offenbar nur als Schwächeparasiten auf, ihre Pathogenität ist zweifelhaft.

Ciliophora

Ciliaten sind gekennzeichnet durch eine große Anzahl von Wimpern, die oft die gesamte Körperoberfläche bedecken. Zu ihnen zählen die größten einzelligen Ektoparasiten. Ciliateninfektionen können unter Aquarienbedingungen zu erheblichen Verlusten führen, bei natürlicher Bestandsdichte der Fische stellen sie in der Regel keine Gefahr dar. Abb. 5 zeigt das Schema eines Ciliaten.

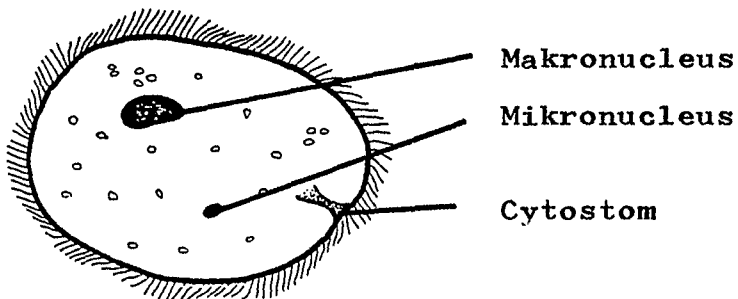


Abb. 5: Einfaches Schema eines Ciliaten

Ein gefürchteter kosmopolitischer Parasit in Süßwasseraquarien ist Ichthyophthirius multifiliis, der Erreger der Weißfleck- oder Ichthyo-Krankheit. Eine entsprechende marine Art, Cryptocaryon irritans, kann in tropischen Aquarien Schaden anrichten. Ichthyophthirius erreicht bis zu 1 mm Länge und lebt

in diesem Stadium encystiert in der Epidermis von Fischen. Jede dieser Cysten ergibt einen makroskopisch erkennbaren weißen Fleck in der Fischhaut. In der Cyste ist der ständig rotierende Parasit mit dem charakteristischen hufeisenförmigen Makronucleus leicht auszumachen. In der Fischepidermis teilt sich der Parasit in Tochterindividuen, die nach Erreichen einer bestimmten Größe vom Fisch abfallen. Auf dem Gewässerboden encystiert sich der Parasit erneut und bildet bei niedrigen Temperaturen ein Ruhestadium aus. Bei steigenden Wassertemperaturen entstehen in der Cyste durch Zerfallsteilung bis zu 2000 je $20\text{ }\mu\text{m}$ große Jugendstadien, die einen neuen Wirt aktiv anschwimmen.

Die Gattung Trichodina umfaßt etwa 200 Arten. Sie werden nach der Feinstruktur ihres Saugapparates, der das Cytostom umgibt, getrennt. Die Parasiten sind kugelförmig und erreichen bis zu 0,1 mm Durchmesser. In der Aufsicht ist der charakteristische Wimperkranz, der an ein laufendes Wagenrad erinnert, zu erkennen (Abb. 6). Trichodina saugt sich vorzugsweise auf der Kiemenepidermis fest, wechselt aber häufig den Aufenthaltsort. Trotz des regelmäßigen Vorkommens ist die Gattung für gesunde Fische ohne pathologische Bedeutung.

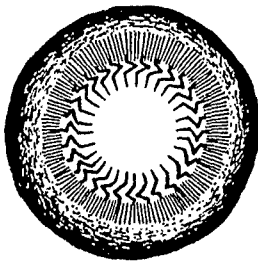


Abb. 6: Trichodina in der Aufsicht ($100\text{ }\mu\text{m}$)

Sporozoa

Im Entwicklungsgang der Sporozoa treten regelmäßig Befruchtungsvorgänge auf, denen eine ungeschlechtliche Sporenbildung folgt. In den Sporen entstehen Sporozoiten, die neue Wirte oder neue Zellen im alten Wirt infizieren. Bei Fischen sind verschiedene Eimeria-Arten als Gewebeparasiten und Haemogre-

garina-Arten als Parasiten der Erythrocyten zu finden.

Die Entwicklung der fischparasitären Haemogregarina (Abb. 7) verläuft ähnlich wie beim Malariaparasiten Plasmodium. Als Überträger fungieren Egel. Aus pathologischer Sicht ist diese Gruppe für Fische bedeutungslos (Literatur: BECKER 1970).

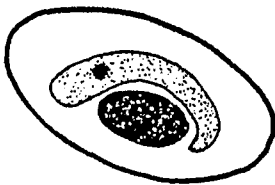


Abb. 7: Haemogregarina sp., um den Nukleus eines Erythrocyten geschmiegt

Zahlreiche Eimeria-Arten verursachen Entzündungen innerer Organe von Fischen und können teils erhebliche Schäden hervorrufen, z.B. E.sardinae im Hoden von Clupeiden, E.gadi in der Schwimmblase des Kabeljaus und E.carpelli in der Darmschleimhaut des Karpfens. Die Entwicklung ist in Abb. 8 schematisch dargestellt:

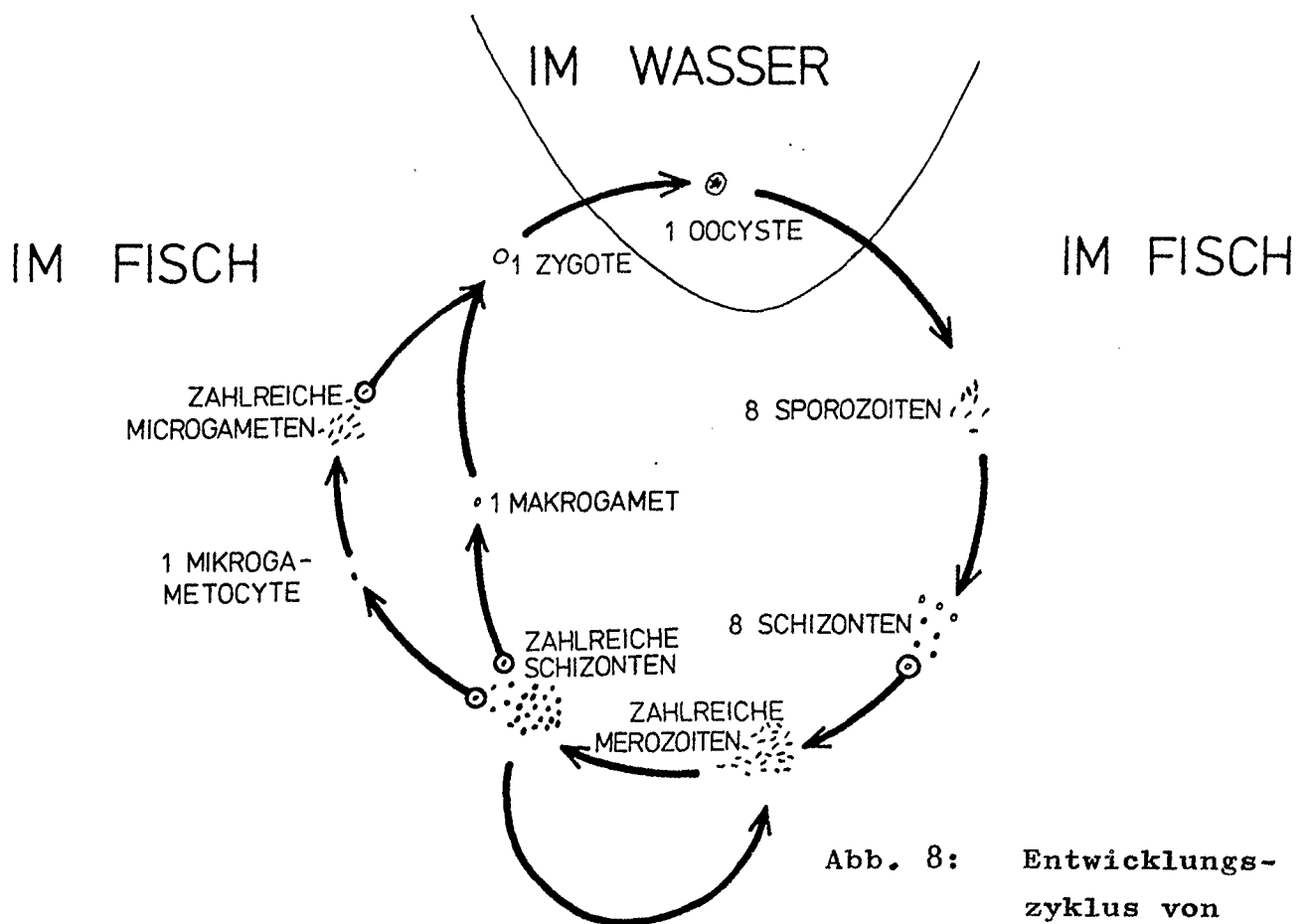


Abb. 8: Entwicklungszyklus von Eimeria

Die vom Fisch verschluckte Oocyste (Abb. 9) enthält entweder 2 Sporen mit je 4 Sporozoiten oder 4 Sporen mit je 2 Sporozoiten, die im Wirtsfisch freigesetzt werden. Die Sporozoiten dringen in die Zellen des parasitenspezifischen Gewebes ein und wachsen hier zu runden Schizonten heran. Durch Zerfallsteilung (Schizogonie) werden im Schizonten eine Vielzahl von Merozoiten gebildet. Diese infizieren neue Epithelzellen und bilden wiederum neue Schizonten (Selbstinfektion des Wirtes) oder aber sexuell differenzierte Microgametocyten und Makrogamete. Jede Microgametocyte zerfällt in mehrere Microgameten, die den Makrogameten aktiv aufsuchen und mit ihm zusammen die Zygote bilden. Diese scheidet eine dicke Cuticula aus und wandelt sich somit zur Oocyste um, die vom Fisch ausgeschieden oder bei seinem Tod freigesetzt wird.

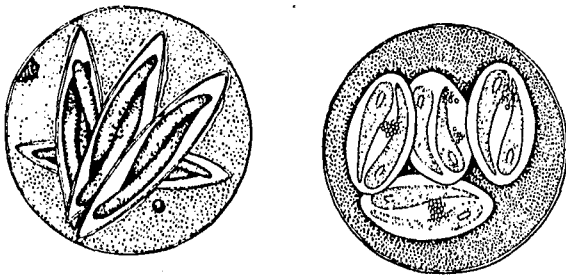


Abb. 9: Oocysten von

a. Eimeria sardinae

(50 μ m, neu gezeichnet
nach THELOHAN 1890)

b. Eimeria clupearum

(20 μ m, neu gezeichnet
nach THELOHAN 1894)

Cnidosporidia

Myxosporidia

Die Mehrzahl der mehr als 700 Arten dieser Gruppe sind Fischparasiten, die im Gewebe oder in Hohlräumen schmarotzen. Einige Arten bilden makroskopisch erkennbare Cysten in Kiemen, Muskulatur, Niere oder Leber aus. Im Quetschpräparat sind die artcharakteristischen Sporen nachweisbar (Abb. 10).

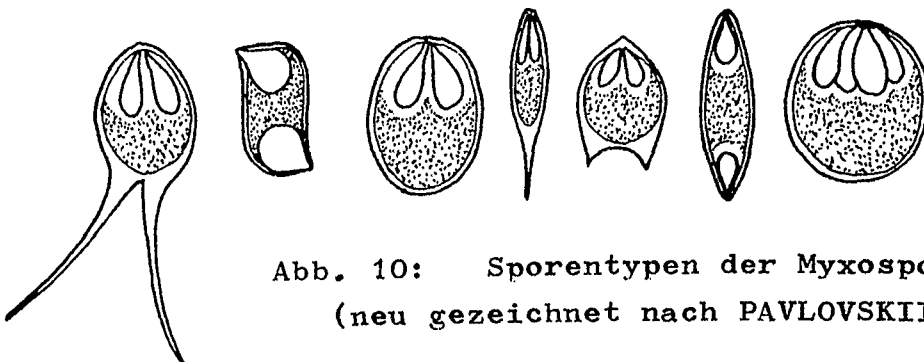


Abb. 10: Sporentypen der Myxosporidia

(neu gezeichnet nach PAVLOVSKII 1964)

Die Sporen werden beim Tod des Fisches freigesetzt oder über das Urogenitalsystem ausgeschieden. Von einem neuen Wirt verschluckt, schießen sie unter Einwirkung seiner Verdauungsfermente ihre beiden Polfäden aus (Abb. 11), mit denen sie sich in der Darmwand verankern. Anschließend schlüpft der amöboide Keim aus der Sporenhülle und dringt in die Darmschleimhaut ein. Mit dem Blutstrom gelangt er in die Befallsorgane, seine beiden Kerne verschmelzen und eine Vielfachteilung setzt ein.

Der bekannteste Vertreter der Myxosporidia ist Myxosoma cerebralis, der Erreger der Drehkrankheit bei den Salmoniden. Der Parasit lebt im Schädelknorpel, vorzugsweise nahe des Gleichgewichtsorgans. Verknöcherte Gewebe werden nicht befallen. Stark infizierte Salmoniden neigen zum ununterbrochenen Kreisschwimmen. Unter Jungfischen kann diese Krankheit zu hohen Verlusten führen, ältere Fische überstehen sie meist ohne Schäden, bleiben aber Sporenausscheider. Als äußerliches Zeichen einer überstandenen Drehkrankheit bleiben häufig Schädel- und Kiemendeckeldeformationen zurück. Die Entwicklung des Parasiten schließt offenbar ein Ruhestadium am Boden ein. (Literatur: HALLIDAY 1976).

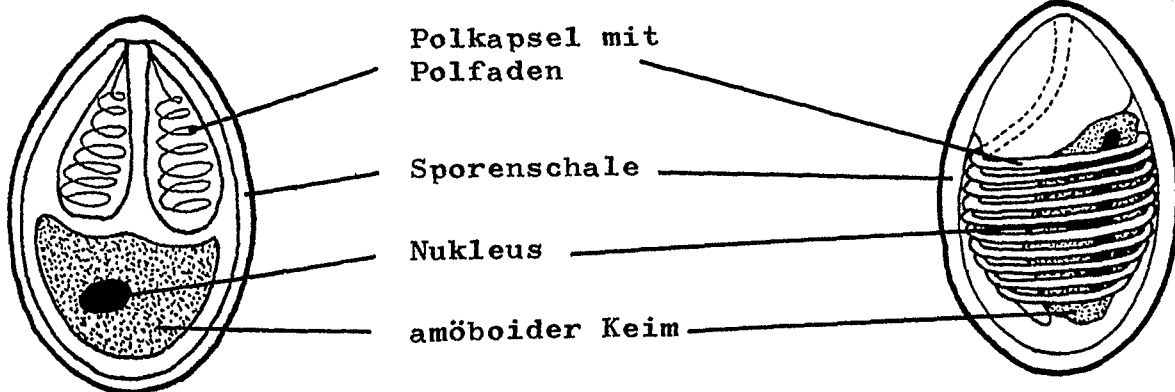


Abb. 11:
Myxosporidia-Spore

Abb. 12:
Microsporidia-Spore

Microsporidia

Vierzig Arten dieser Gruppe parasitieren in Fischen, fast alle als Gewebsparasiten. Durch Zerfallsteilung entstehen in den meist weißen Cysten Hunderte von Sporen mit jeweils nur

einer Polkapsel (Abb. 12). Hauptbefallsorgane sind Kiemen, Muskulatur (Tafel II/6), Epidermis und Leber. Die Cysten sind meist artcharakteristisch und makroskopisch erkennbar.

Eine häufig auftretende Art ist Glugea (Nosema) anomala im Unterhautgewebe des Stichlings (Tafel III/1). G. stephani parasitiert im Darmgewebe von Plattfischen (Tafel III/2). Das Cystengewicht kann hier im Extremfall das Zehnfache des Darmgewichts ausmachen.

4.5. MONOGENETISCHE TREMATODEN

Die Monogenea der Fische erreichen 0,15-30 mm Länge, ihr Körper ist abgeflacht. Neben dem Mund befindet sich in der Regel ein Paar Saugnäpfe. Der Hinterkörper trägt den scheibenförmigen oder gelappten Opisthohaptor, der mit Klammerhaken und/oder Saugnäpfen versehen ist (Abb. 13). Monogenea sind Zwitter. Ihr Darm gliedert sich in zwei Schenkel auf, der Bau des Genitalsystems ähnelt dem der Digenea (Abb. 14).

Monogenetische Trematoden leben ektoparasitisch auf Wassertieren, meist auf Kaltblütern. Gelegentlich dringen sie auch in deren Mägen oder Harnblasen ein. Ihr Entwicklungszyklus läuft ohne Zwischenwirt ab. Eier werden einzeln oder in Trauben mittels eines langen Filaments am Wirt befestigt, auf dem dann auch die Larven (Oncomiracidien) ausschlüpfen. Arten der Gattung Gyrodactylus sind lebendgebärend und können sich

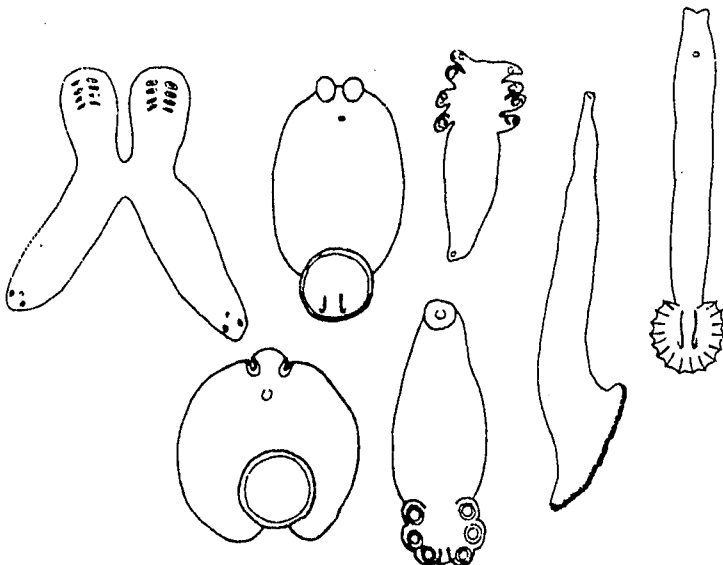


Abb. 13: Formen der monogenetischen Trematoden

daher unter günstigen Umweltbedingungen sehr schnell ausbreiten. Ihre Schadwirkung besteht nur im Zerstören von Epidermisgewebe, als Überträger von Seuchen kommen sie offenbar nicht in Betracht. Für natürlich lebende Fische sind sie nur von geringer pathologischer Bedeutung.
(Literatur: BYCHOWSKY 1957)

4.6. DIGENETISCHE TREMATODEN

Der innere Bauplan der Digenea entspricht weitgehend dem der Monogenea (Abb. 14). Der Mund ist von einem Saugnapf umgeben und bei einigen Gattungen auch mit Chitinhaken besetzt. Ein weiterer Saugnapf liegt ventral in Körpermitte (Abb. 15). Beide fehlen bei blutgefäßbewohnenden Arten. Digenea sind bis auf wenige Ausnahmen einzellebende Zwitter. Die Körperlänge beträgt meist zwischen 1 und 30 mm, kann in Einzelfällen aber bis zu 6 m erreichen.

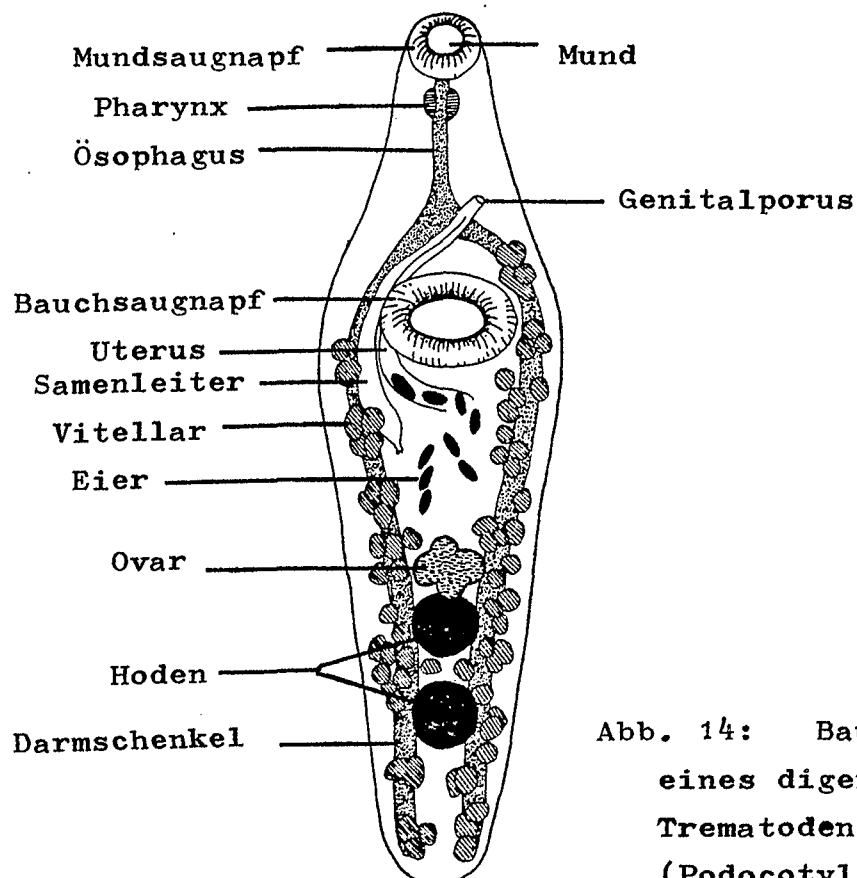


Abb. 14: Bauplan
eines digenetischen
Trematoden
(Podocotyle atomon)

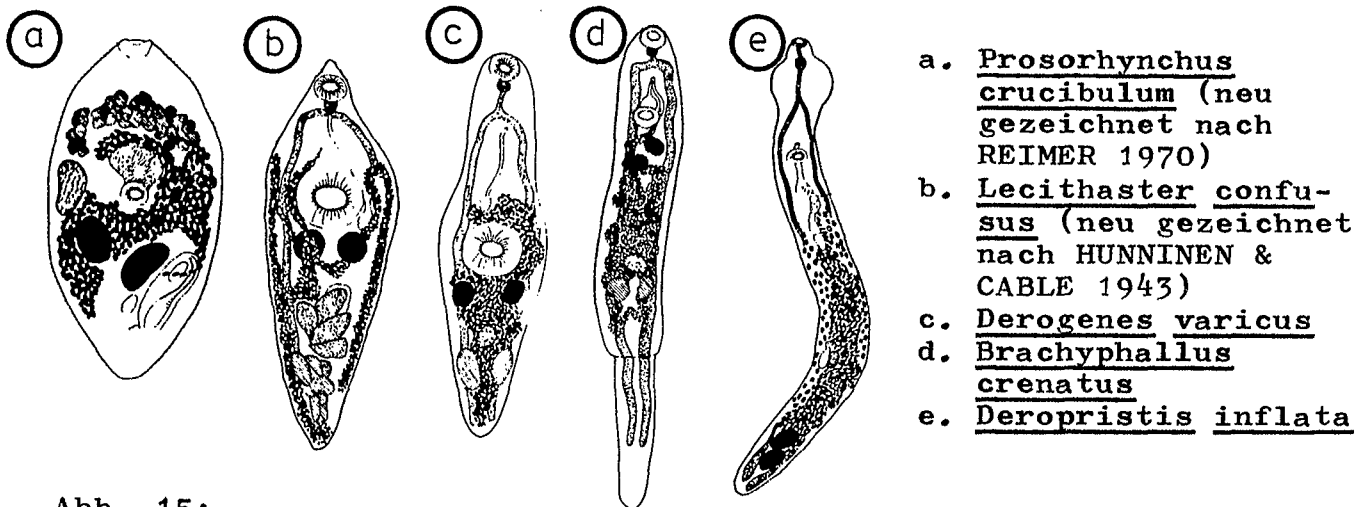
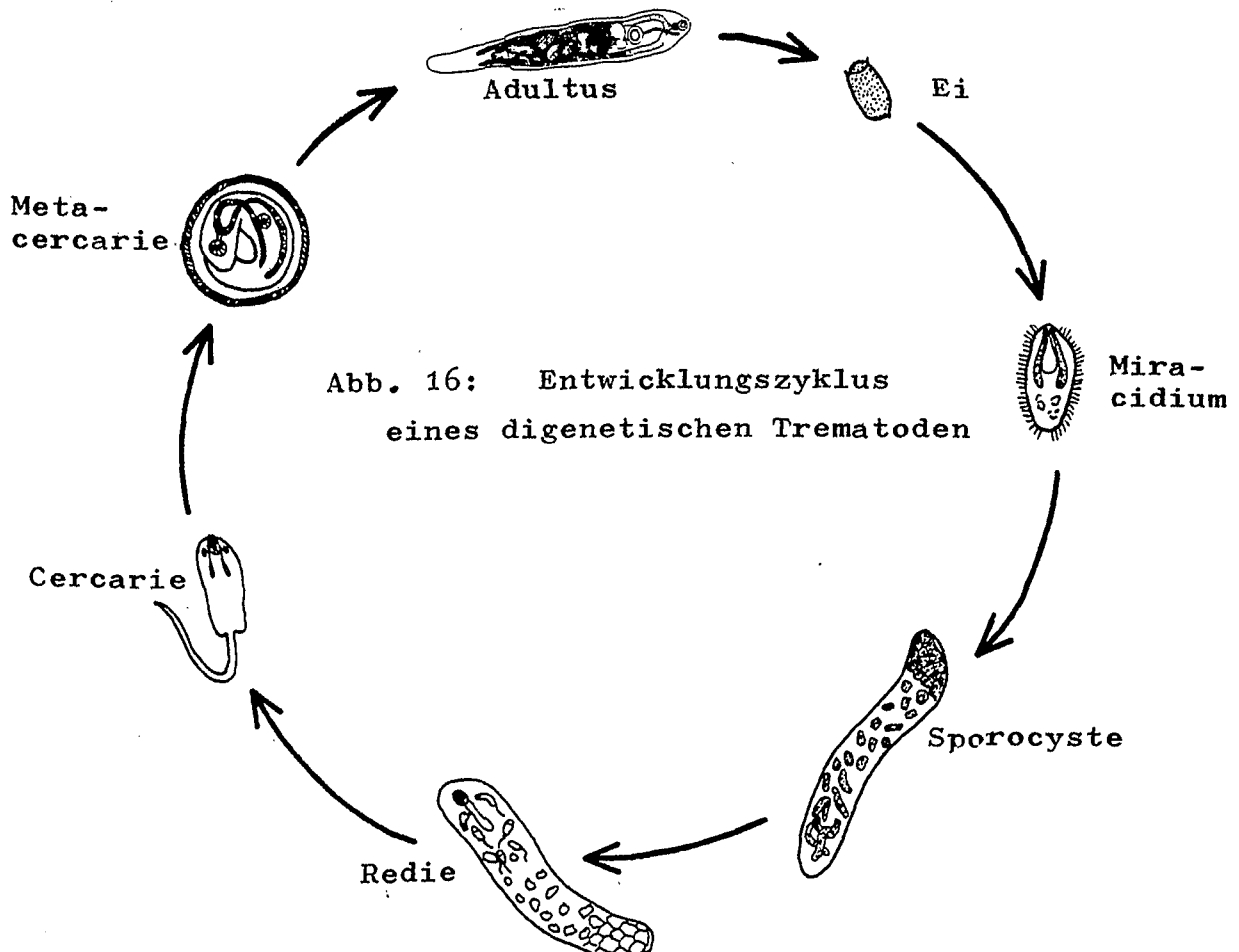


Abb. 15:

Formen der digenetischen Trematoden

Digenetische Trematoden sind stets Endoparasiten, der Adultus lebt meist im Darm oder in der Leber. Eier werden in diesen Fällen mit dem Kot des Wirtes ins freie Wasser transportiert. Hier schlüpft das 1. Larvenstadium (Miracidium, Abb. 16) aktiv aus der Eihülle oder wird im Ei vom 1. Zwischenwirt verschluckt. Im ersten Falle bohrt es sich durch die Haut, im zweiten Falle durch die Darmwand des Wirtes ein. Dieser



1. Zwischenwirt ist stets ein Mollusk, meist ein Gastropode. In der Mitteldarmdrüse wandelt sich das Miracidium zur schlauchförmigen Sporocyste um. In dieser werden asexuell zahlreiche Redien gebildet. Die jungen Redien werden freigesetzt, indem die Muttersporocyste platzt. Sporocysten- oder Rediengeneration kann im Entwicklungsgang einzelner Arten fehlen. Auffälligstes Unterscheidungsmerkmal zwischen beiden ist der nur bei Redien vorhandene Mund mit dem anschließenden kurzen Darm.

In der Redie sind unterschiedlich weit entwickelte Cercarien zu erkennen: fertig ausgebildete Stadien in der Nähe der Mundöffnung und jüngere Stadien bis zu Keimballen im hinteren Teil der Redie. Der Mund der Cercarie ist von einem Saugnapf umgeben, die meisten Arten besitzen auch einen Bauchsaugnapf und in der Nähe des Mundes einen paarigen Augenfleck. Die Form des Schwanzes (Abb. 17) gibt Hinweise auf ihre Fortbewegungsweise:

aktives Schwimmen (Cryptocotyle), spannerartiges Kriechen (Podocotyle) oder vorwiegend Verdriftetwerden (Diplostomulum).

Die Cercarie verläßt den 1. Zwischenwirt und sucht aktiv den 2. Zwischenwirt auf. Beim Eindringen in diesen wirft die Cercarie ihren Schwanz ab und wandelt sich unter Abrundung zur Metacercarie um. Diese kann im Wirtsgewebe mehrere Monate lang infektiös bleiben und ausnahmsweise bereits fertige Eier ausbilden. Der Entwicklungszyklus wird geschlossen, wenn Fisch oder Krebs mitsamt der Metacercarie vom Endwirt gefressen werden. In seinem Darm schlüpft die Metacercarie aus ihrer Cyste und wandelt sich zum Adultus um.

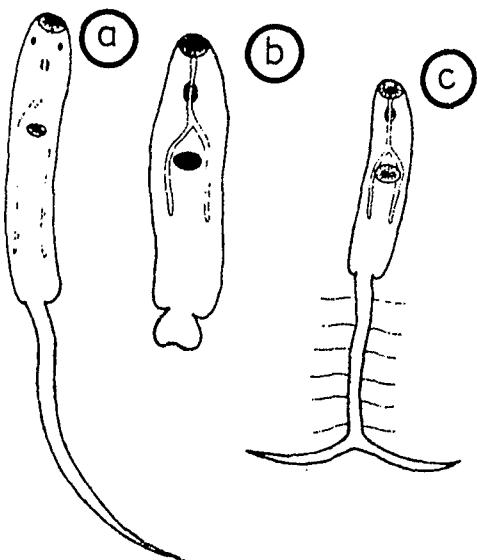
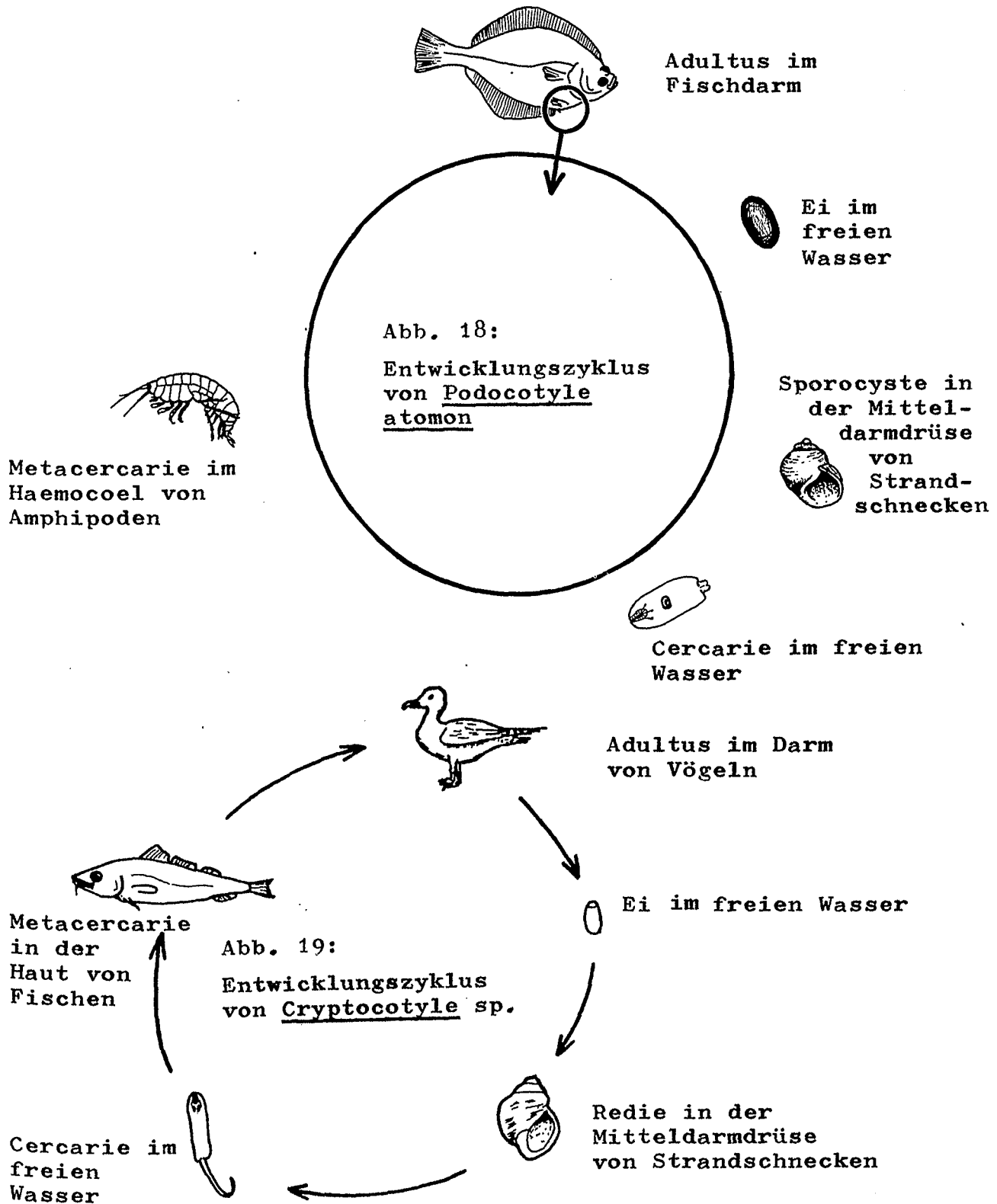


Abb. 17: Cercarien mit verschiedenen Fortbewegungsweisen

- a. Schwimmen
- b. Kriechen
- c. Verdriftetwerden

Ein Fisch kann für Digenea demnach 2. Zwischenwirt oder Endwirt sein. In Abb. 18 und 19 sind zwei typische Zyklen dargestellt. Podocotyle atomon steht für die Mehrzahl der Trematoden, die als Adultus im Fischdarm oder -magen parasitieren. Sie leben hier festgesaugt an den Darmzotten oder frei im Nahrungsbrei.



Als Darmparasiten sind Digenea für Fische nur von geringer pathogener Bedeutung. Cercarienarten, die in das Fischgewebe eindringen, können dagegen eine große Gefahr darstellen.

Diplostomum spathaceum kann auch unter natürlichen Verhältnissen bei jungen Süßwasserfischen eine hohe Sterblichkeit hervorrufen. Cercarien dieser Art dringen vorzugsweise in die Augen ein und verursachen somit zumindest Blindheit.

In Fischen des Nordatlantiks sind Metacercarien von Cryptocotyle lingua häufig zu finden. Infektionsherde der Metacercarien in der Haut werden mit Melanin umlagert und sind daher leicht zu erkennen (Tafel III/3). Da die Parasitenentwicklung an das Vorkommen von Strandschnecken gebunden ist (Abb. 19), sind vorzugsweise küstennah lebende Fische befallen. Infektionen mit mehreren Tausend Metacercarien sind keine Seltenheit. Jungfische und Fischlarven können durch die Cercarien getötet werden. Andere Gattungen mit ähnlichem Entwicklungszyklus parasitieren in Süßwasserfischen.

Die Gattung Sanguinicola lebt als Adultus von 1-1,5 mm Länge im Blutgefäßsystem von Fischen, vorzugsweise in Nähe des Bulbus arteriosus. Saugnäpfe fehlen diesen Arten. Die im Blut freigesetzten Miracidien dringen durch die Kiemen ins Wasser und infizieren Schnecken der Gattung Lymnaea. Die Cercarie bohrt sich dann in einen Fisch ein und wandelt sich unter Wegfall des Metacercarien-Stadiums direkt in den Adultus um.

Einige humanpathogene Arten werden in Medizin und Umgangssprache irreführenderweise als Egel bezeichnet. Ihr Auftreten im Menschen setzt stets den Verzehr roher Wassertiere voraus. In Ost- und Südostasien sind mehrere Millionen Menschen mit Leber- und Lungentrematoden befallen, die durch Cypriniden und Decapoden auf den Menschen übertragen werden.

Entwicklungszyklen humanpathogener Trematoden:

Katzenleberegel (Opisthorchis felineus) und Chinesischer Leberegel (Clonorchis sinensis):

EW: Mensch und andere warmblütige Fischfresser (Gallengänge) - 1.ZW: Bithynia leachii (Mitteldarmdrüse) -

2.ZW: Cyprinide (Haut)(Literatur: GIBSON & SUN 1972)

Lungenegel (Paragonimus spp.):

EW: Mensch und andere warmblütige Krebsfresser (Lunge)

- 1.ZW: Melania spp. (Mitteldarmdrüse) - 2.ZW:

Astacus spp. (Muskulatur)(Literatur: YOKOGAWA 1965)

Metagonimus yokogawai:

EW: Mensch und andere warmblütige Fischfresser (Darm) -

1.ZW: Melania spp. (Mitteldarmdrüse) - 2.ZW: Cyprinide

(Haut, Schuppen)

Einige Cercarienarten des Alpengebietes und des tropischen Pazifiks dringen auch in die menschliche Haut ein und können hier Juckreiz und Rötung ähnlich einer Brennesselvergiftung hervorrufen.

(allgemeine Literatur: DAWES 1946).

4.7. CESTODEN

Zu den Bandwürmern zählen die ungegliederten Cestodaria, die mit nur wenigen Arten ausschließlich bei Fischen auftreten und die artenreichen Cestoda. Diese bestehen im adulten Stadium aus einem Scolex mit unterschiedlichen Festheftungsorganen, einer schlanken Halsregion und einer Kette von abgeflachten Proglottiden, die am Anfang der Kette männliche, weiter hinten weibliche Gonaden ausbildet. Die Proglottiden werden nach hinten hin zunehmend breiter und dicker (Abb. 20).

Nach der Form der Scolices werden die Cestoden in Ordnungen eingeteilt (Abb. 21):

Caryophyllidea:

Scolex mit einer Vielzahl lappenförmiger Saugorgane

Caryophyllaeus laticeps (Nelkenkopfbandwurm):

1.ZW: Oligochaeten - 2.ZW: entfällt - EW:

Cypriniden (Literatur: MACKIEWICZ 1972)

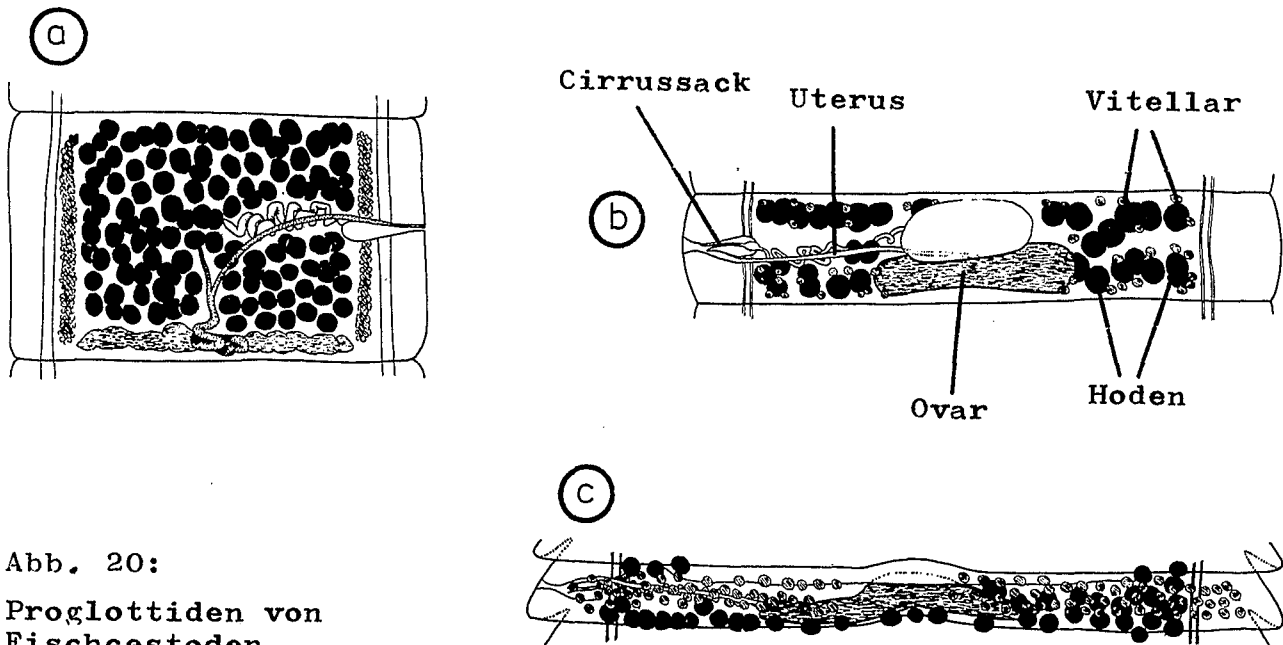


Abb. 20:

Proglottiden von
Fischcestoden

- a. Proteocephalus macrocephalus (neu gezeichnet nach MARKOWSKI 1933)
b. Abothrium gadi (neu gezeichnet nach NYBELIN 1922)
c. Eubothrium crassum (neu gezeichnet nach NYBELIN 1922)

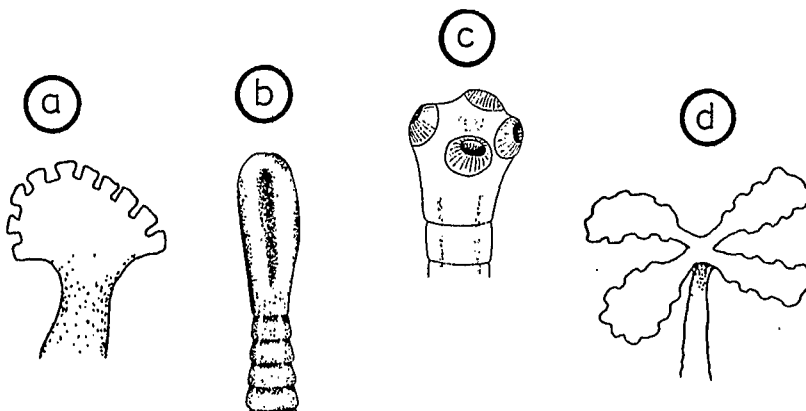


Abb. 21: Scolices
einiger Cestoden-
ordnungen

- a. Caryophyllidea
b. Pseudophyllidea
c. Proteocephalidea
d. Tetraphyllidea

Pseudophyllidea: Scolex mit zwei undeutlich zu erkennenden
Sauggruben

Bothriocephalus scorpii (Abb. 22, Tafel III/4):

1.ZW: Copepoden - 2.ZW: Grundeln - EW: Butte,
Seeskorpiene

Triaenophorus lucii: 1.ZW: Copepoden - 2.ZW: Salmo-
niden - EW: Barsch, Hecht

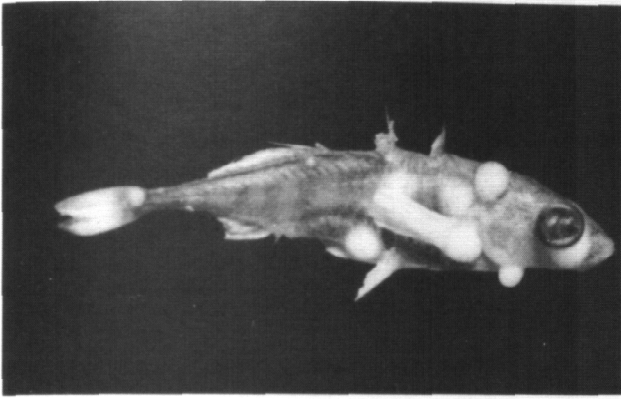
Diphyllbothrium latum (Abb. 23): 1.ZW: Copepoden -
2.ZW: verschiedene Süßwasserfische - EW: Mensch,
Hund, Katze, Schwein

Ligula intestinalis: 1.ZW: Copepoden - 2.ZW:
Cypriniden - EW: Vögel

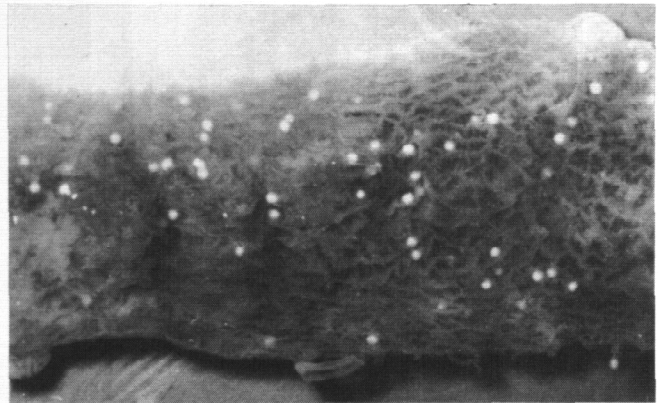
und wächst in der Leibeshöhle zum Procercoide heran. Das Procercoide ist wenig differenziert und selten länger als 5 mm. Wird ein infizierter Copepode von einem geeigneten Fisch verschluckt, so dringt im Darm dieses 2. Zwischenwirtes das Procercoide durch die Darmwand in die Leibeshöhle oder in die Muskulatur ein und wandelt sich dort zum Plerocercoid um (Abb. 24). Die Plerocercoiden einiger Cestodenarten leben im Fischdarm (Bothriocephalus). Plerocercoiden können zu beträchtlicher Größe heranwachsen und durch Auftreiben der Leibeshöhle Laichreife vortäuschen (Tafel III/5). Die Caryophyllidea wachsen bereits im 1. Zwischenwirt zum Plerocercoid heran, der 2. Zwischenwirt entfällt bei dieser Ordnung. Der Entwicklungszyklus der Parasiten ist geschlossen, wenn das Plerocercoid von einem Raubfisch, -vogel oder -säuger gefressen wird (Abb. 22, 23). Im Darm des Endwirtes wächst der Adultus zur Geschlechtsreife heran. Mittels Klammerhaken oder Saugnapfen verankert ersich zwischen den Zotten, vorzugsweise in den Pylorusanhängen.

Zahlreiche Cestodenarten schädigen ihren Wirt erheblich. Massenbefall mit Triaenophorus-Plerocercoiden führt zur Störung der Leberfunktion bei Salmoniden, Plerocercoiden von Ligula und Schistocephalus bewirken Kastration ihrer Wirtsfische. Adulte Bandwürmer schädigen ihren Wirt durch Toxinabgabe (Diphyllbothrium) oder mechanische Zerstörung der Darmwand (Caryophyllaeus, Bothriocephalus). Eine Schädigung von Fischen durch Nahrungsentzug bei Massenbefall mit Bandwürmern ist nicht bekannt.

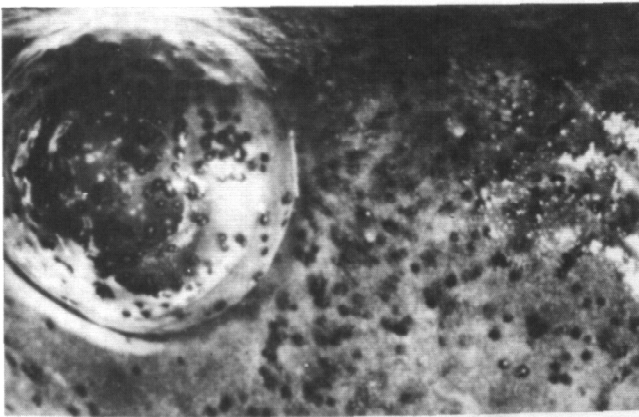
Diphyllbothrium latum und verwandte Arten sind mit bis zu 12 m Länge die größten bekannten Cestoden. Typischer Endwirt ist der Mensch, der sich durch den Verzehr roher Fische infiziert. Hauptverbreitungsgebiete für D. latum sind die östliche Ostsee und die Alpenländer. Da seine Entwicklung an limnische Zwischenwirte gebunden ist, tritt er nur in Gewässern bis maximal 6 ‰ Salzgehalt auf (Literatur: VIK 1972).



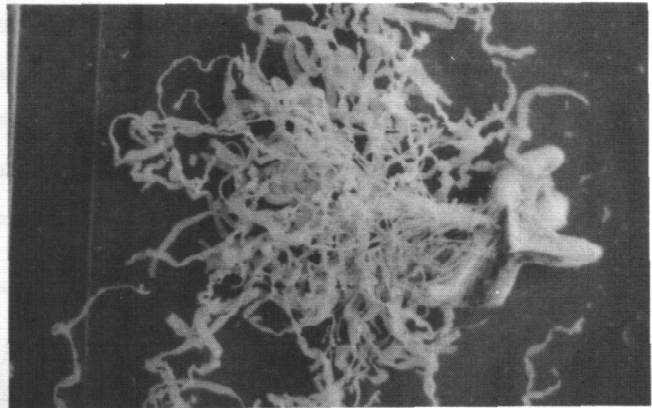
1. Glugea-anomala-Cysten im Unterhautgewebe eines Stichlings



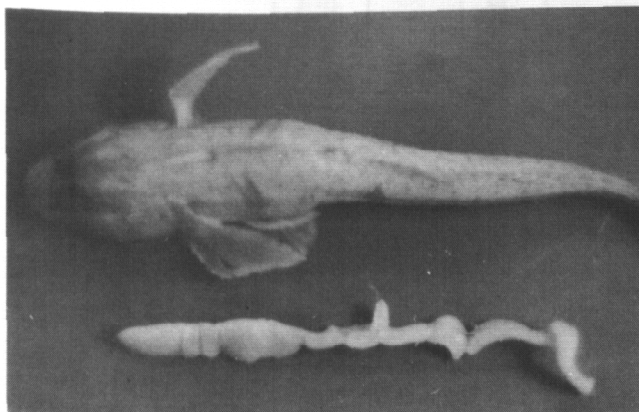
2. Glugea-stephani-Cysten im Darmgewebe einer Flunder



3. Metacercarien-Cysten von Cryptocotyle sp. in der Dorschhaut



4. Bothriocephalus scorpii, in den Pylorusanhängen eines Steinbutts hängend



5. Plerocercoid eines Cestoden, aus der Leibeshöhle einer Grundel freipräpariert



6. Darminhalt eines Nordseewittlings: angedaute Euphausiaceen und parasitische Nematoden (Contracaecum sp.)

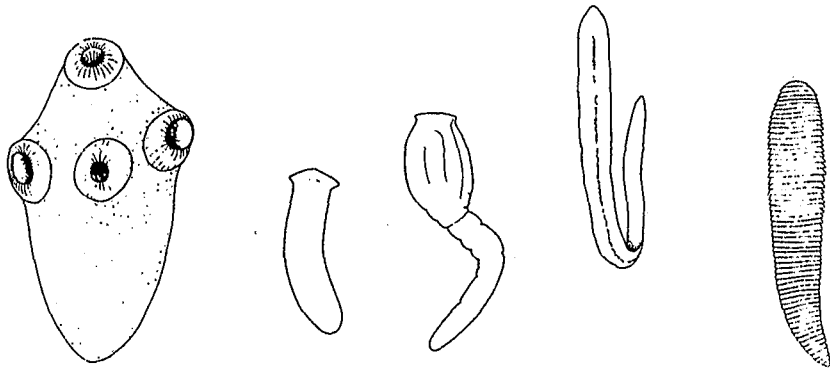


Abb. 24: Plerocercarioide

4.8. NEMATODEN

Ausgewachsene Nematoden erreichen von wenigen mm bis zu 15 cm Länge. Bei einigen Arten treten adulte Stadien nur während weniger Wochen im Jahr auf. Durch ihre drehrunde Körperform sind Nematoden eindeutig von anderen Parasitengruppen abgegrenzt. Die Systematik der Nematoden beruht vorwiegend auf der Anatomie von Ösophagus und Mitteldarm (Abb. 25), sowie auf der Ausbildung von Papillen und Lippen in der Mund- und Afterregion. Diese Merkmale sind bereits im 3. Larval-

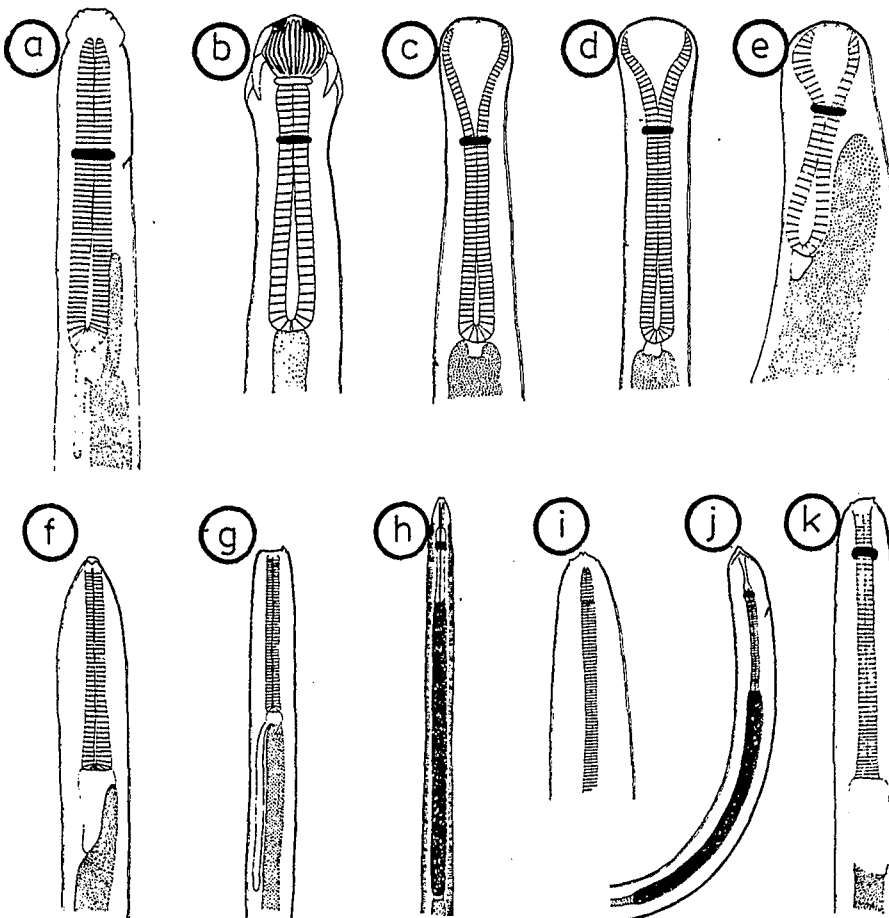


Abb. 25: Vorderkörper der häufigsten Nematoden des Nordatlantiks

- a. Contracaecum aduncum
- b. Camallanus lacustris
- c. Cucullanus cirratus
- d. Cucullanus heterochrous
- e. Cucullanellus minutus
- f. Porrocaecum decipiens larv.
- g. Raphidascaris sp. larv.
- h. Ascarophis sp.
- i. Capillaria sp.
- j. "Spiruroideorum-Larve"
- k. Anisakis sp. larv.

stadium vorhanden. Die Geschlechter sind durch das Vorhandensein von Eiern im Uterus einerseits und durch die Ausbildung von Spiculae in der Genitalregion des Männchens zu unterscheiden (Abb. 26). Die Männchen einiger Gattungen tragen einen Saugnapf zum Festhalten des Weibchens während der Kopulation.

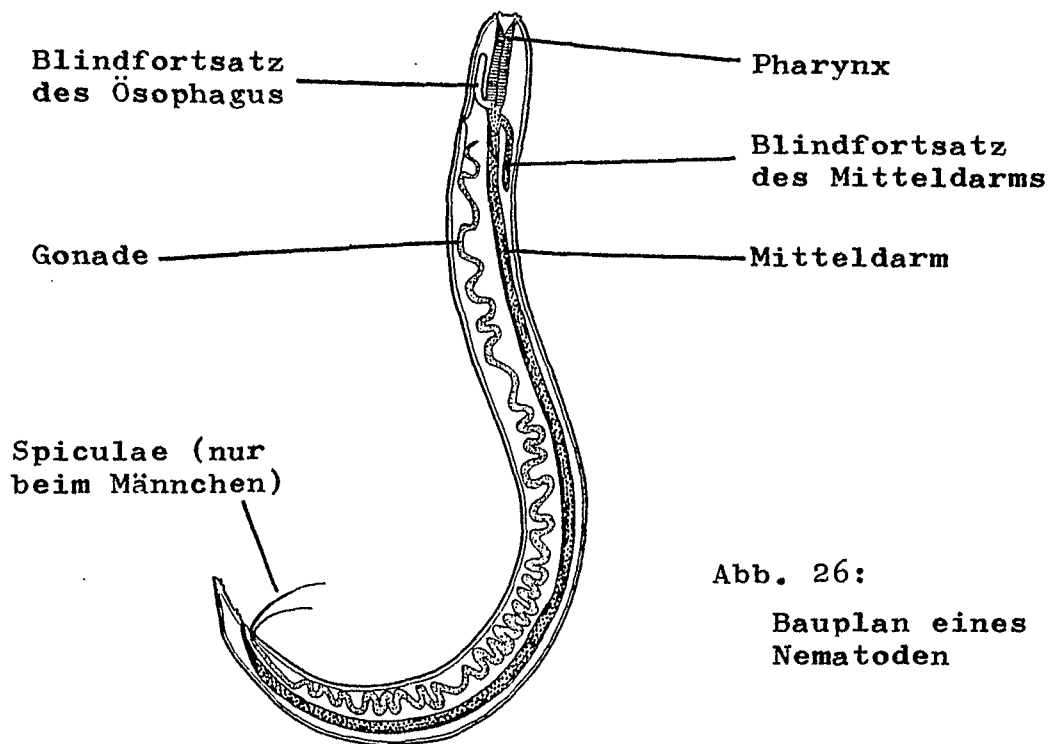
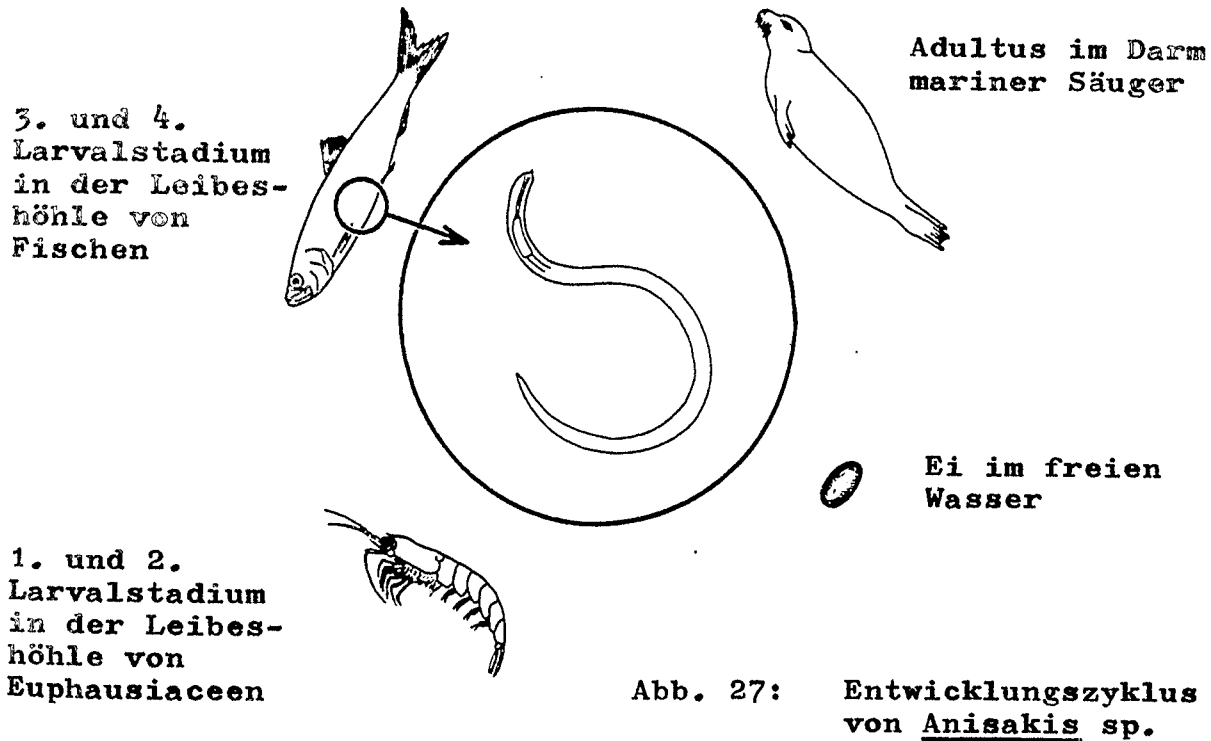


Abb. 26:
Bauplan eines
Nematoden

Parasitische Nematoden leben als Adulte im Darm des Endwirtes, selten auch in seiner Leber oder Gonade. Während der Entwicklung werden 4 Larvalstadien durchlaufen, zwischen jeweils 2 Stadien häutet sich der Parasit. In der Regel ist das 3. Larvenstadium für den Endwirt infektiös.

Nur von wenigen Arten ist der Entwicklungszyklus bekannt. Er läßt sich nur experimentell aufklären, da die beiden ersten Larvalstadien keine ausreichenden artcharakteristischen Merkmale tragen. Nematodenlarven wurden bislang in zahlreichen Tierarten des Planktons und des Benthos nachgewiesen. Ein Fisch kann für eine Nematodenart Zwischen- oder Endwirt oder beides zugleich sein.

Dem "Heringswurm" Anisakis spp. dienen wahrscheinlich Euphausiaceen als 1. Zwischenwirte, Clupeiden und Scombriden als 2. Zwischenwirte und marine Säuger als Endwirte (Abb. 27).



Cucullanus- und Cucullanellus-Arten sind regelmäßige Parasiten der nordatlantischen Plattfische. Die 1. und 2. Larvalstadien leben vermutlich in Benthoskrebsen, die 3. und 4. Stadien in der Darmwand und die Adulten im Darmlumen von Scholle und Flunder.

Larven von Contracaecum wurden nicht nur in zahlreichen Planktonorganismen, sondern auch encystiert in Muskulatur, Darmwand und auf den Organen der Leibeshöhle zahlreicher mariner Fischarten gefunden. Der adulte Parasit lebt im Darmlumen von Seefischen.

Massenbefall mit adulten Nematoden im Darm schädigt den Fisch offenbar wenig (Tafel III/6). Infektionen mit Larvalstadien können zur Zerstörung der Schwimmblase (Cystidicola, Philometra), der Gonaden (Eustrongylides) oder der Leber

(Contracaecum, Tafel IV/1) führen.

Larven der Gattung Anisakis können, sofern der 2. Zwischenwirt (Hering) halb roh verzehrt wird, beim Menschen eine tödlich verlaufende Infektion der Leibeshöhle hervorrufen. Auch die in Ostasien auftretende Gattung Gnathostoma ist humanpathogen. Sie wird durch Cypriniden auf den Menschen übertragen (Literatur: THIEL 1976, SWANSON 1972).

4.9. ACANTHOCEPHALEN

Kratzer sind getrenntgeschlechtlich, das Männchen ist etwas kleiner als das Weibchen und enthält leicht erkennbare paarige Hoden sowie an der Geschlechtsöffnung eine ausstülpbare Bursa copulatrix. Die Leibeshöhle reifer Weibchen ist von spindelförmigen Eiern erfüllt (Abb. 28). Die Parasiten sind darmlos und erreichen bis zu 3 cm Länge. Die Artbestimmung erfolgt mittels der artcharakteristischen Rüsselhaken, der Anordnung der Hoden und der Eiform in den Weibchen.

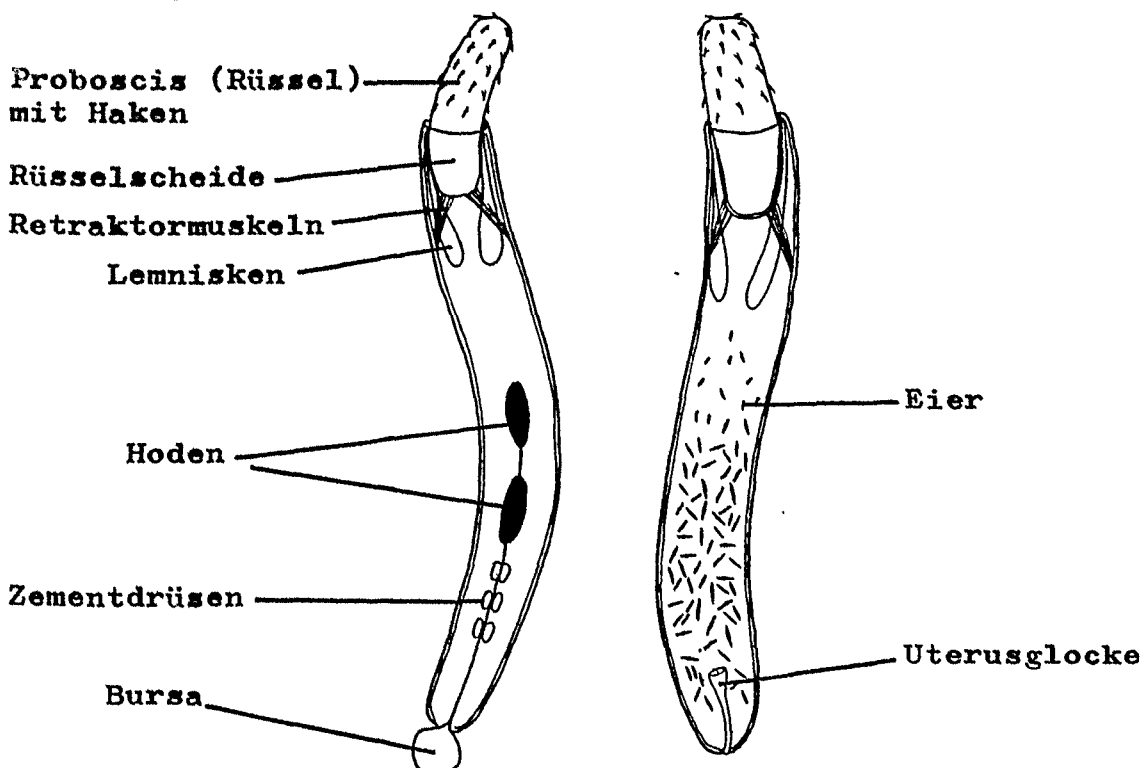


Abb. 28: Bauplan eines männlichen (links) und eines weiblichen (rechts) Acanthocephalen

Adulte Kratzer leben im Darm von Fischen oder von fischfressenden Säugern (Tafel IV/2). Das Ei gelangt mit dem Kot des Wirtes ins Wasser. Im Ei entwickelt sich das 1. Larvalstadium (Acanthor). Dieses wird in der Eischale vom Zwischenwirt (Amphipode, Fisch) aufgenommen und encystiert sich in dessen Leibeshöhle zum Acanthella-Stadium (Abb. 29). Es erreicht bis zu 3 mm Länge und ähnelt in Gestalt bereits dem Adultus. Im Darm des Endwirtes wächst der Parasit dann zum Adultus heran. Er befestigt sich mittels seiner Proboscishaken zwischen den Zotten des Endwirdarmes und ernährt sich osmotisch vom Nahrungsbrei.

Der Befall von Fischen mit Kratzern zeigt deutliche jahreszeitliche Schwankungen. Ein Fisch kann mehrere Hundert dieser Parasiten beherbergen, ohne daß Schäden feststellbar sind.

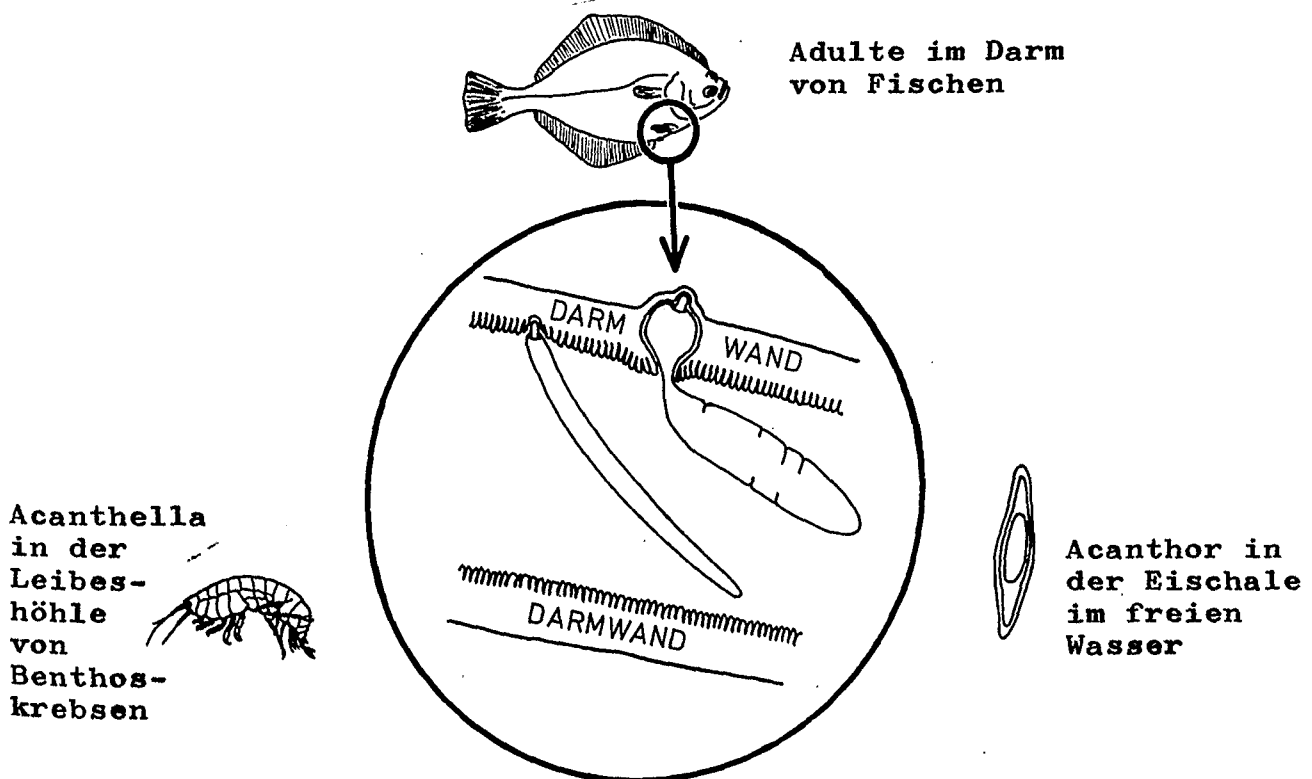


Abb. 29: Typischer Entwicklungszyklus der Acanthocephalen

4.10. Hirudineen

Drei Viertel der Egel lebt ektoparasitisch als Blutsauger auf Wassertieren, meist auf Fischen. Egel sind getrenntgeschlechtlich, legen ihre Eier in Kokons auf dem Gewässerboden ab und haben eine direkte Entwicklung.

Egel treten mit verschiedenen Arten im Meer und im Süßwasser auf, im Brackwasser fehlen sie. Die adulten Parasiten lauern am Boden oder an Wasserpflanzen auf ihre Opfer, die sie durch schlängelnde Schwimmbewegungen erreichen. Sie durchbeißen die Haut des Fisches und nehmen sein Blut auf. Zurück bleibt eine blutige Bißwunde.

Eine Schädigung kann durch Blutverlust und durch Übertragung von Krankheiten (Bauchwassersucht, Flagellaten) eintreten. Schäden durch Egelbefall sind von Meeresfischen allerdings nicht bekannt. Im Süßwasser kann Piscicola geometra (Abb. 30) bei Massenbefall zur Abmagerung von Fischen führen (Literatur: MANN 1962).

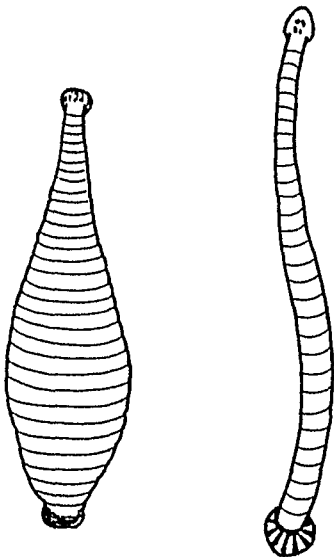
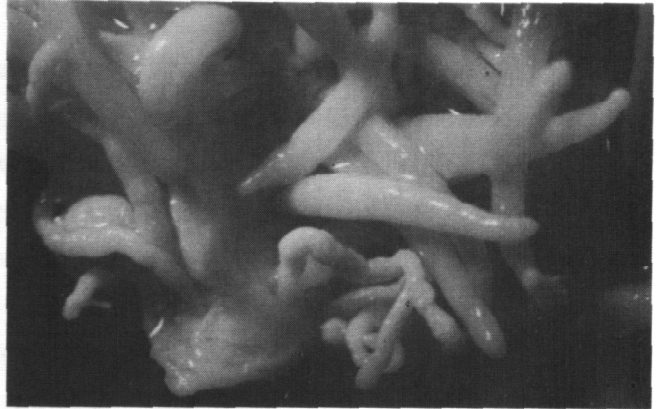


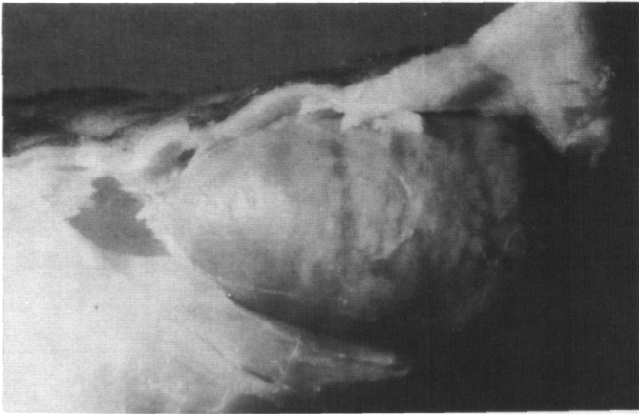
Abb. 30: Fischparasitäre Egel
links: Trachelobdella sp.
rechts: Piscicola geometra



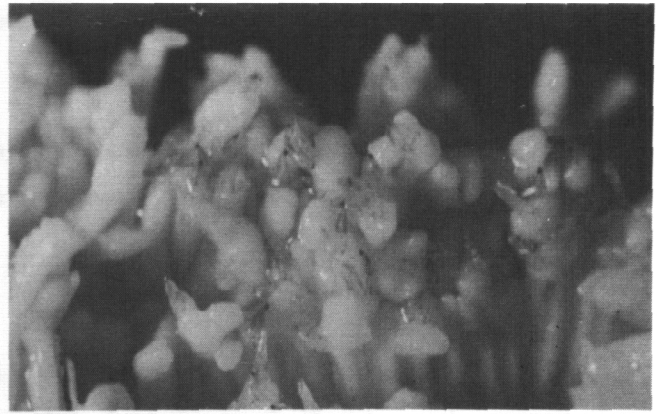
1. Contracaecum-Larven auf der Leber eines Seehechtes.



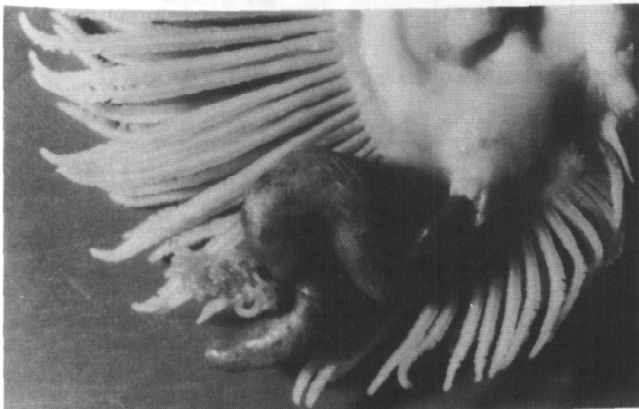
2. Pomphorhynchus laevis, im Rectum einer Flunder verankert



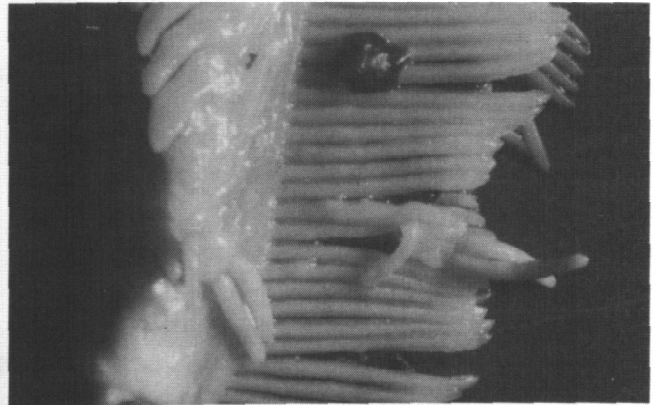
3. Sarcotaces arcticus in der Muskulatur eines Lengs



4. Larvale Lernaeocera branchialis auf den Kiemenblattspitzen einer Flunder



5. Adultes Weibchen von Lernaeocera branchialis im Kiemenbogen eines Wittlings



6. 1 Diclidophora merlangi (schwarz) und 2 Clavella adunca (weiß) auf einer Wittlingskieme

4.11. CRUSTACEEN

Der Crustaceenkörper ist in Cephalon, Thorax und Abdomen gegliedert, die beiden ersten Abschnitte sind meist zum Cephalothorax verschmolzen. Das Cephalon trägt bis zu 8 paarige Mundwerkzeuge, die bei Parasiten auf vielfältige Weise umgebildet sind: 1. Antennen, 2. Antennen, Mandibeln, 1. Maxillen, 2. Maxillen, 1-3 Paar Maxillipeden. Crustaceen sind getrenntgeschlechtlich, bei den meisten Parasitenarten besteht ein ausgeprägter Geschlechtsdimorphismus.

Unter den Crustaceen haben 5 Gruppen parasitische Formen hervorgebracht:

Rhizocephala: echte Endoparasiten mit wenigen Arten in marinen Decapoden und Fischen

Amphipoda: Als "Walläuse" auf der Haut mariner Säuger

Isopoda: Ektoparasiten auf Haut- Mund- und Kiemenhöhle meist mariner Fische und Decapoden

Branchiura: "Fischläuse" auf der Haut limnischer und mariner Fische

Copepoda: Ektoparasiten, einige Arten mit Übergang zum Endoparasitismus; zahlreiche Arten auf Haut und Kiemen mariner und limnischer Fische, gelegentlich auch auf anderen Wassertieren.

Rhizocephala

Die einzige fischparasitäre Art ist Sarcotaces arcticus, der "Tintenbeutel". Da Weibchen lebt als taubeneigroßer Beutel in der Muskulatur des Blaulengs (Abb. 34, Tafel IV/3). Der Körper ist mit einer tintenfarbenen Flüssigkeit gefüllt. Larven werden durch einen Siphon nach außen abgegeben. Der Parasit ist von außen nicht zu erkennen, sein Entwicklungszyklus ist unbekannt.

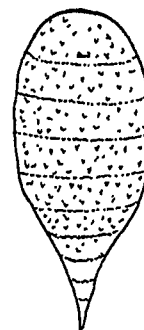


Abb. 31:

Sarcotaces arcticus,
Weibchen, aus der
Muskulatur eines
Lengs freipräpariert

Isopoda

Asseln sind dorsoventral abgeflachte Crustaceen mit deutlicher Segmentierung: 7 Thorax- und 6 Abdominalsegmente. Innerhalb dieser Gruppe sind alle Übergänge von aasfressenden (Idotea, Cirolana) bis zu blutsaugenden Arten (Aega, Gnathia) zu finden.

Arten der Gattung Aega leben auf der Haut oder in der Mundhöhle mariner Fische und saugen Blut. Gelegentlich schwimmen sie auch badende Menschen an und machen sich durch schmerzhafte Bisse bemerkbar.

Gnathia-Arten saugen nur als Larven ("Praniza"-Stadien) das Blut von Fischen und Benthostieren. Die weiblichen Praniza-Larven nehmen soviel Blut auf, daß ihr Körper unförmig anschwillt und die Segmentierung des hinteren Brustabschnittes verloren geht (Abb. 35). Adulte Tiere kommen ohne Nahrungsaufnahme aus und leben in Gängen, die sie in den Bodenschlamm gegraben haben.

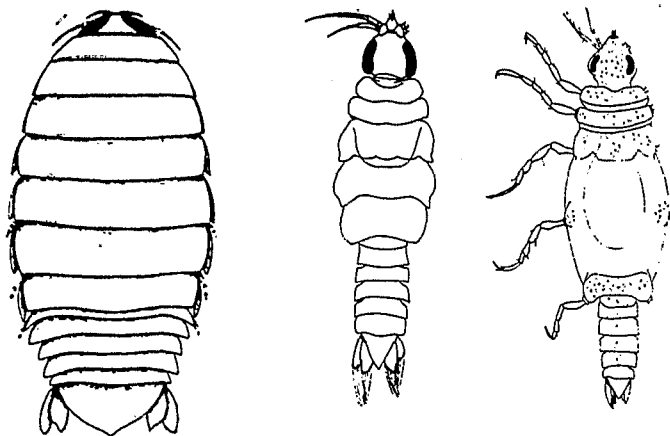


Abb. 32: Fischparasitäre Asseln

- a. Aega psora (neu gezeichnet nach SARS 1899)
- b. Gnathia sp., Männchen
- c. Gnathia sp., Weibchen

Branchiura

Alle Branchiura oder "Fischläuse" ernähren sich von Fischblut. Nach dem Saugakt bleibt auf der Haut des Fisches ein blutiges Einstichloch zurück. Kleine Fische können durch den Stich umkommen, außerdem können pathogene Mikroorganismen übertragen werden.

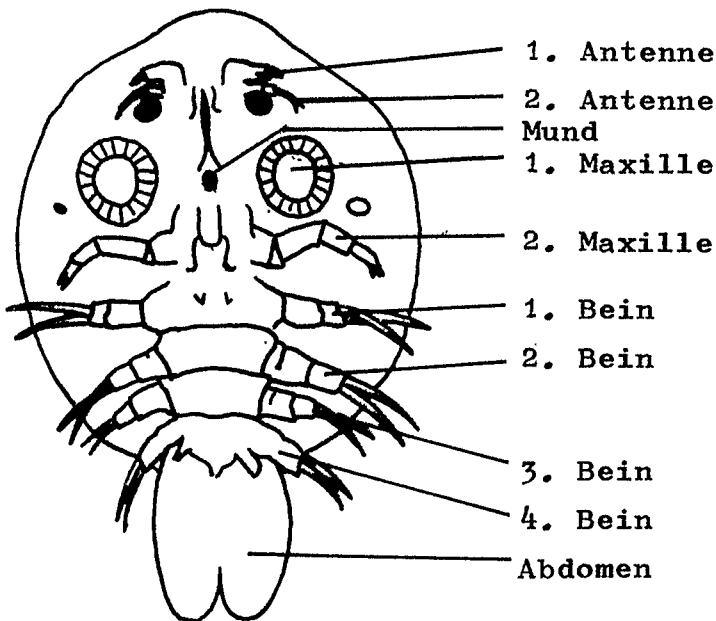


Abb. 33: Bauplan eines Argulus foliaceus

Copepoda

Zur Ordnung Copepoda zählen mehr als 1000 fischparasitäre Arten. Die artenreichsten Familien sind:

Ergasilidae: konischer Körper, deutlich segmentiert, 2. Antennenpaar zu Klammerhaken umgebildet (Abb. 34), Männchen von ähnlicher Gestalt wie Weibchen, aber kleiner; Länge meist 0,5-2,0 mm; nur das Weibchen parasitiert auf Fischen oder in Muscheln

Ergasilus spp.: auf Kiemen limnischer Fische

Thersitina gasterostei: auf der Operculum-Innenseite des Stichlings

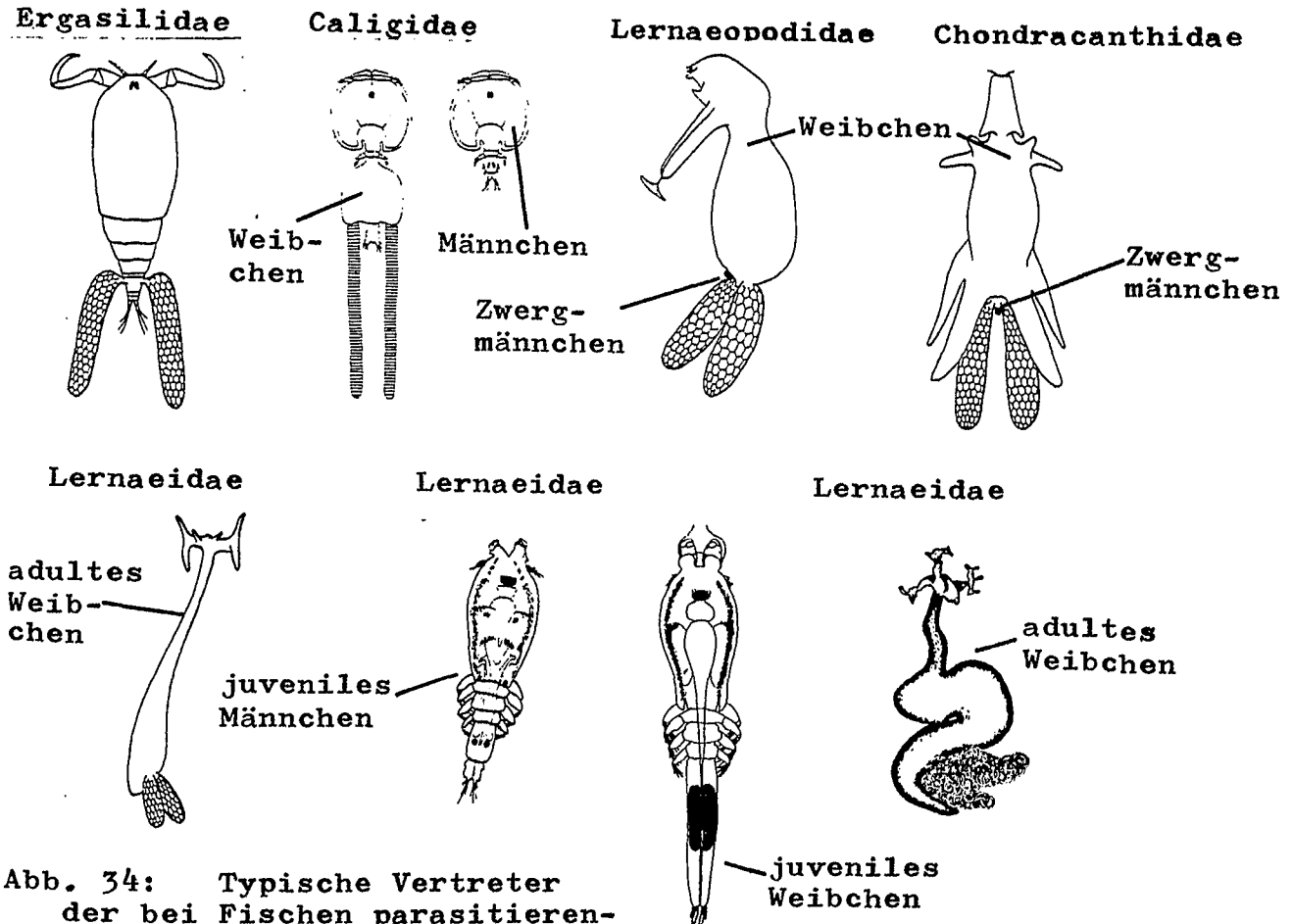


Abb. 34: Typische Vertreter der bei Fischen parasitierenden Copepodenfamilien

Caligidae: Nauplien und Metanauplien freischwimmend, Chalimus-Stadien mit Stirnfaden auf der Haut eines Fisches festgeheftet, adulte Stadien freibeweglich auf der Haut (Abb. 35); Weibchen mit verbreitertem Genitalsegment (Abb. 34), 2. Maxilliped als Klammerorgan umgebildet (Abb. 36).

Lepeophtheirus pectoralis: regelmäßig auf Plattfischen der Nordsee (Literatur: BOXSHALL 1974)

Lernaeidae: Männchen cyclopsähnlich, meist unter 1,5 mm, stirbt nach der Begattung; Weibchen wesentlich größer, Kopf zu ankerförmigem Organ umgebildet, das in den Wirtskörper einwächst; Antennen und Mundwerkzeuge rudimentär (Abb. 34)

Lernaea cyprinacea (Abb. 37): in der Muskulatur von Cypriniden

Lernaeenicus sprattae und **L. encrasicholae** (Abb. 38): im Auge bzw. in der Muskulatur von Sprotten

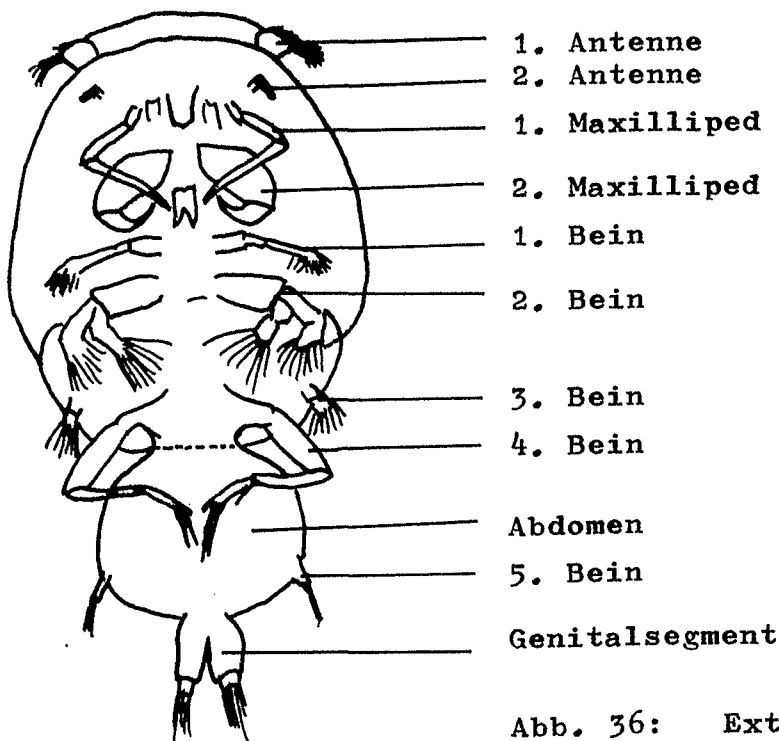
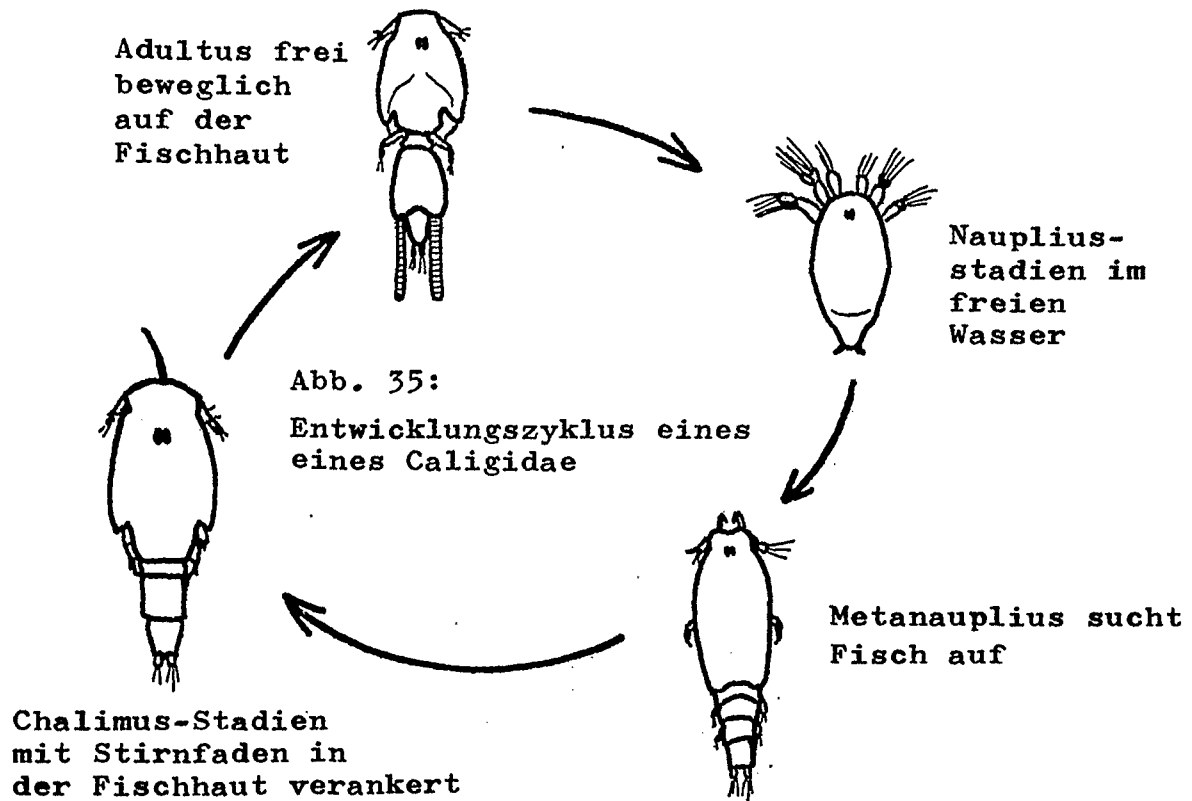


Abb. 36: Extremitäten eines Caligidae (Lepeophtheirus pectoralis)

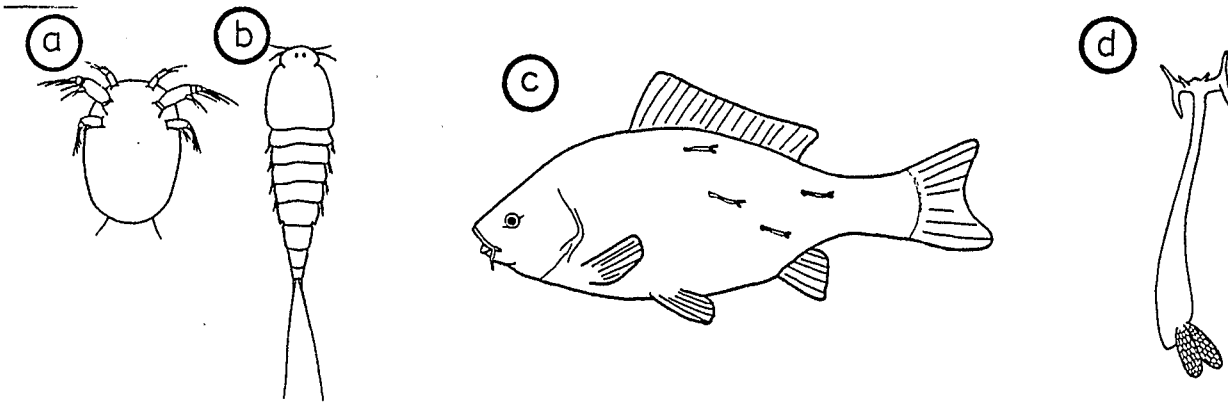
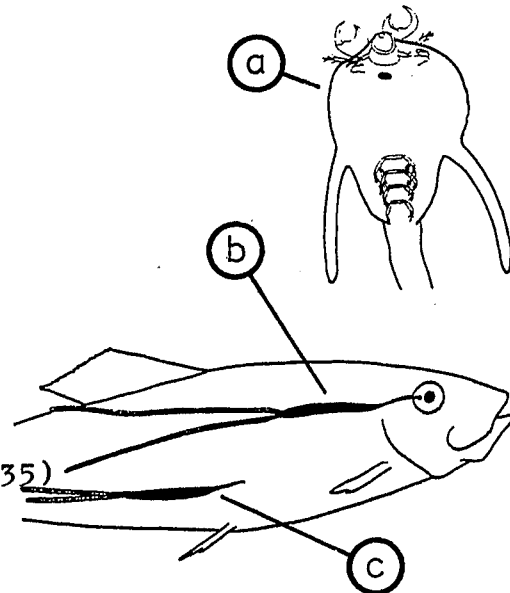


Abb. 37: Entwicklungsstadien von Lernaea cyprinacea

- a. Nauplius
- b. Copepodit
- c. mehrere adulte Weibchen
in der Muskulatur
eines Karpfens
- d. freipräpariertes Weibchen

Abb. 38: Lernaeenicus spp.
als Parasit der Sprotte

- a. Kopf des freipräparierten
Weibchen (nach LEIGH-SHARPE 1935)
- b. L. sprattae, Weibchen im
Auge verankert
- c. L. encrasicholae, Weibchen
in der Leber verankert



Lernaeocera spp. (Abb. 39, Tafel IV/5): einzige Copepodenfamilie mit obligatem Wirtswechsel; Copepodite befestigen sich mittels eines Stirnfadens an Kiemenblättern von Plattfischen (L. branchialis an Flunder und Scholle, L. obtusa an Rotzunge); befruchtete Weibchen verlassen den Plattfisch und suchen den Endwirt auf (L. branchialis den Kabeljau oder Wittling, L. obtusa den Schellfisch), heften sich am Kiemenbogen grund fest, wachsen mit dem Kopf bis zum Wirts-herz vor und saugen dort Blut; der Befall ist für Jungfische tödlich, ältere Fische magern zumindest stark ab (Literatur: CAPART 1948).

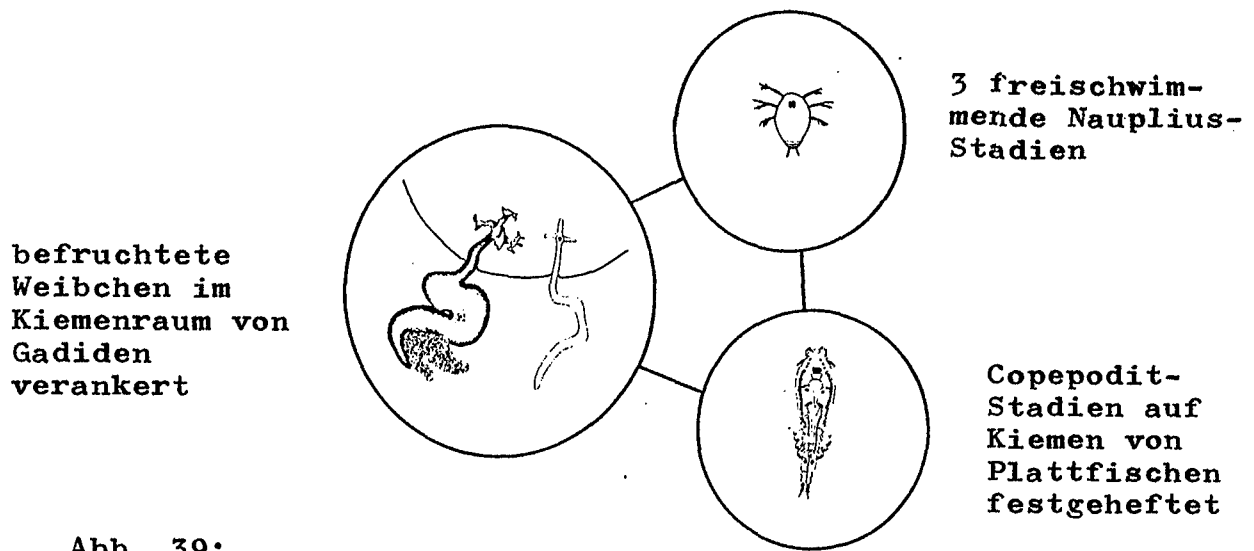


Abb. 39:

Entwicklungszyklus von Lernaeocera sp.

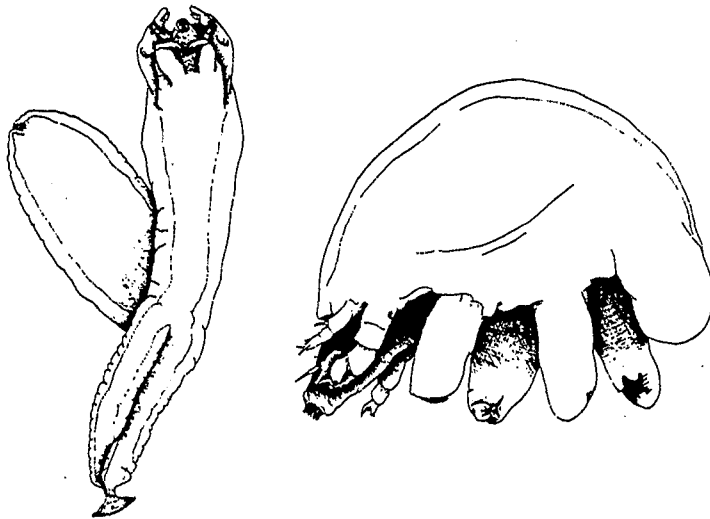


Abb. 40:

Eubrachiella
antarctica

links: Weibchen
(5 mm)

rechts: Männchen
(0,3 mm)

(KOCK & MÖLLER
1977)

Lernaeopodidae: Männchen selten länger als 1,5 mm (Abb. 40) und an der Geschlechtsöffnung des Weibchens festgeklammert; Weibchen unsegmentiert, Körper in Thorax und Abdomen gegliedert, Genitalsegment meist reduziert; adulte Weibchen mit zur Haftscheibe umgeformten 2. Maxillen im Wirtsgewebe verankert

Achtheres percarum: auf den Kiemen verschiedener
Süßwasserfische

Salmincola salmonea: auf den Kiemen von Salmoniden
im Süßwasser

Clavella adunca: regelmäßig auf Kiemen des Nordsee-
Wittlings (Tafel IV/6)

Eubrachiella antarctica: der einzige häufige Copepode
auf Antarktis-Fischen (Abb. 40)

Chondracanthidae: Männchen kugelförmig, selten länger
als 1,5 mm und an der Geschlechtsöffnung des Weibchens
festgeklammert; Weibchen gegliedert in Thorax und
Abdomen (Abb. 34), Genitalsegment meist reduziert,
Abdomen mit unterschiedlich langen flügelartigen Fort-
sätzen; Festheftung am Wirt mittels zu Klammerhaken
umgeformter Maxillen; ausschließlich marin

Acanthochondria cornuta: regelmäßig im Kiemenraum
von Nordsee-Flundern

4.12. ANDERE PARASITENGRUPPEN

Coelenteraten

Zwei Coelenteratengruppen treten als Fischparasiten auf. Der Hydropolyp Polypodium hydriforme ist entweder freilebend oder als Parasit in Gonade und Eiern von Schwarzmeerstören anzutreffen. Er wächst im Ei unter der Schale um den Dotter herum und bricht dann nach außen durch.

Mehrere Arten der Medusenfamilie Tiaridae parasitieren als Polypen auf der Haut von Fischen. Diese Hydrichthys-Polypen sind zwar selten, aber weit verbreitet auf subtropischen Meeresfischen zu finden (Abb. 41).

Polychaeta

Aus der Klasse der Polychaeten lebt lediglich die Gattung Ichthyotomus (Abb. 42) ektoparasitisch auf der Haut subtropischer Meeresfische.

Mollusca

Larven von Süßwassermuscheln der Familie Unionidae machen ein parasitisches Stadium durch. Diese "Glochidien" werden durch den Siphon des Muttertieres ins Wasser ausgestoßen und heften sich durch Zusammenklappen ihrer Schalenanlagen an Haut oder Kiemen von Fischen fest. Der Parasit wird vom Wirtsgewebe umwuchert, infizierte Kiemenblätter schwellen an. Nach etwa 4 Wochen fällt der Parasit vom Fisch ab und wächst am Gewässerboden zur Muschel heran.

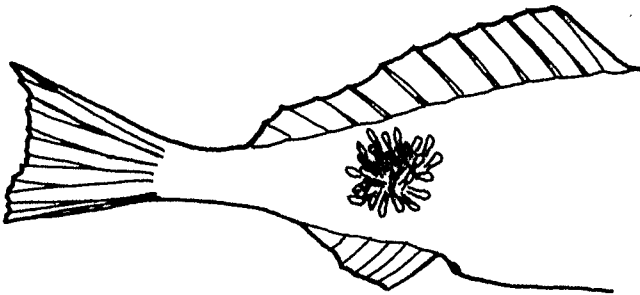


Abb. 41: Hydrichthys-Polyp

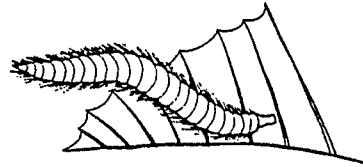
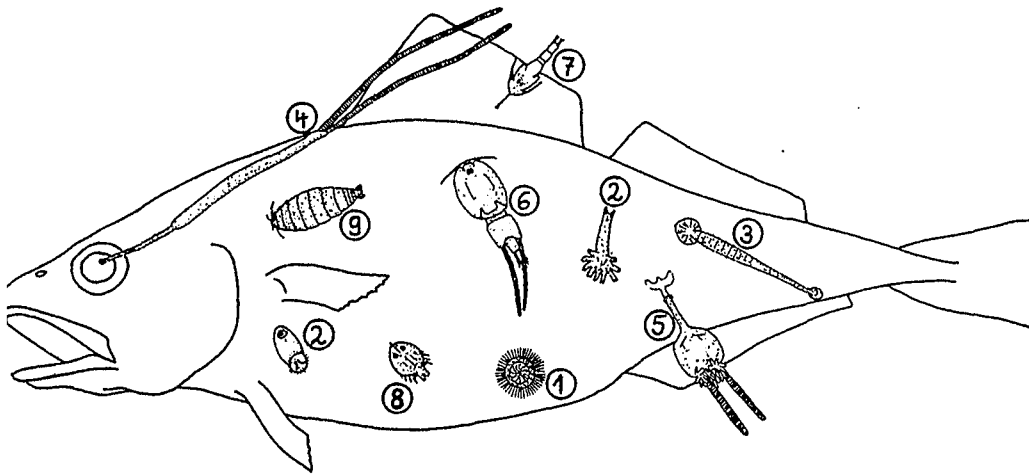


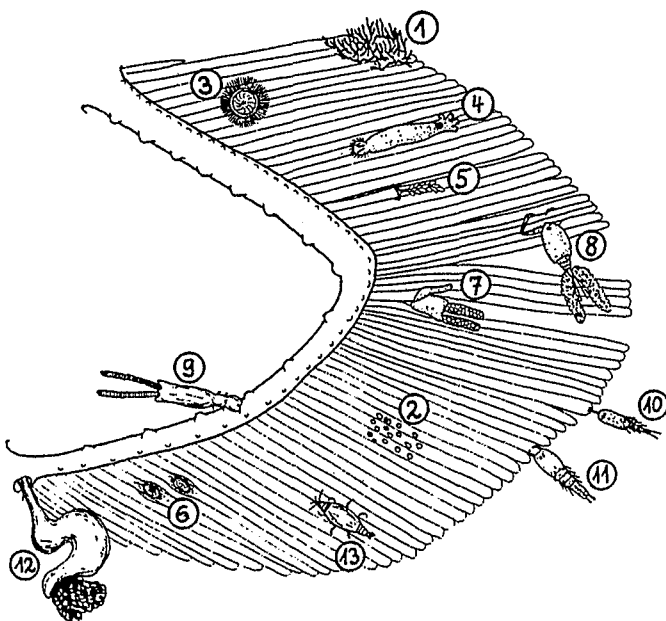
Abb. 42: Ichthyotomus sp.

5. ÜBERSICHTSTAFELN



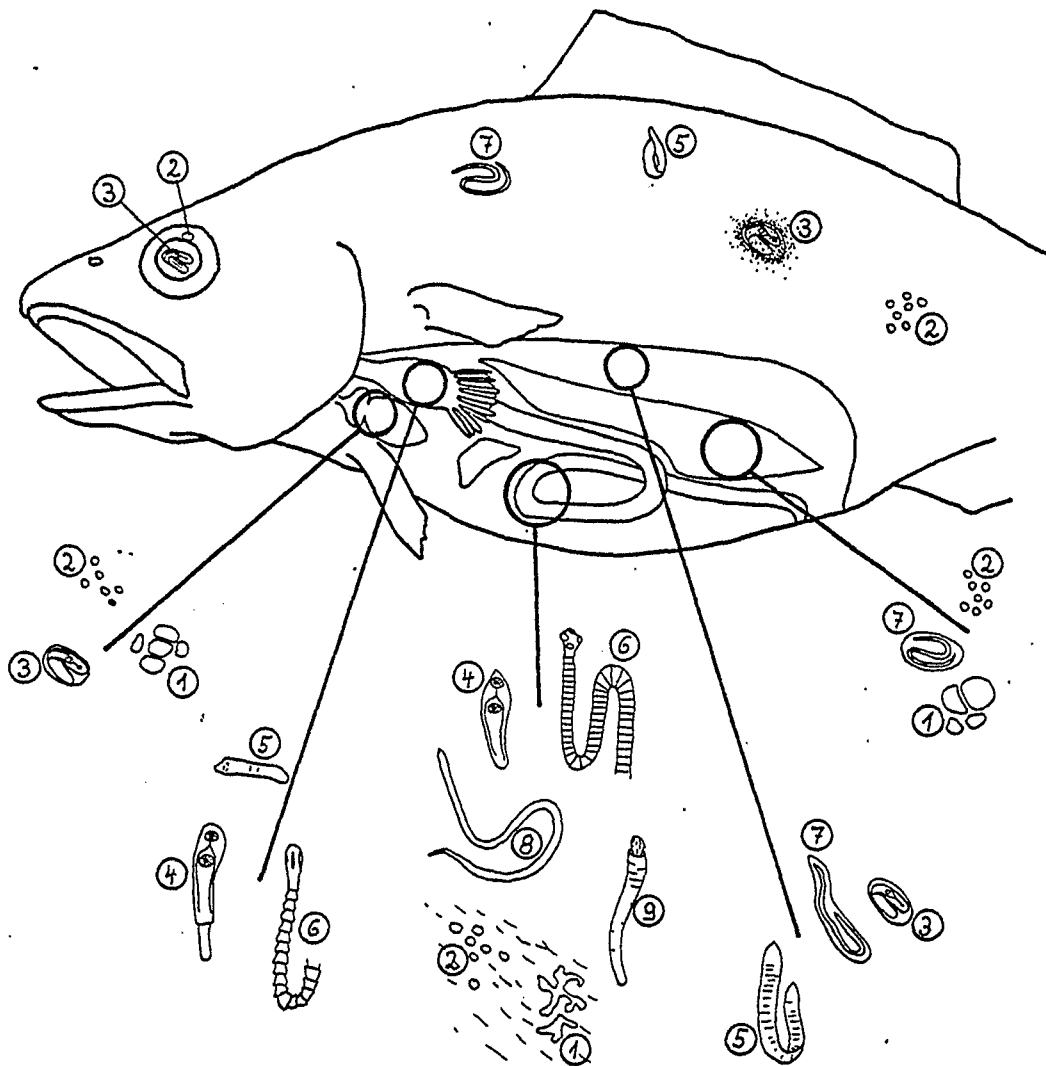
- | | |
|------------------------------------|-------------------------------------|
| 1. Ciliata: <u>Trichodina</u> | 6. Copepoda: <u>Caligoida</u> |
| 2. Monogenea | 7. Copepoda: <u>Caligoida-Larve</u> |
| 3. Hirudinea | 8. Branchiura: <u>Argulus</u> |
| 4. Copepoda: <u>Lernaeenicus</u> ♀ | 9. Isopoda: <u>Aega</u> |
| 5. Copepoda: <u>Sphyrion</u> ♀ | |

Abb. 43: Typische Hautparasiten eines Fisches



- | |
|--|
| 1. Fungi: <u>Branchiomyces</u> |
| 2. Sporozoencysten |
| 3. Ciliata: <u>Trichodina</u> |
| 4. Monogenea: Eitraube |
| 5. Monogenea: Eitraube |
| 6. Digenea: Metacercariencyste |
| 7. Copepoda: <u>Clavella</u> |
| 8. Copepoda: <u>Caligus</u> |
| 9. Copepoda: <u>Acanthochondria</u> |
| 10. Copepoda: <u>Lernaeocera-Larve</u> |
| 11. Copepoda: <u>Lernaeocera</u> ♂ |
| 12. Copepoda: <u>Lernaeocera</u> ♀ |
| 13. Isopoda: Praniza-Larve |

Abb. 44: Typische Kiemenparasiten eines Fisches



1. Fungi: Ichthyosporidium
2. Sporozoencysten
3. Digenea: Metacercarie
4. Digenea: Adultus
5. Cestoda: Plerocercoid
6. Cestoda: Adultus
7. Nematoda: encystierte Larve
8. Nematoda: Adultus
9. Acanthocephala: Adultus

Abb. 45: Typische Endoparasiten eines Fisches

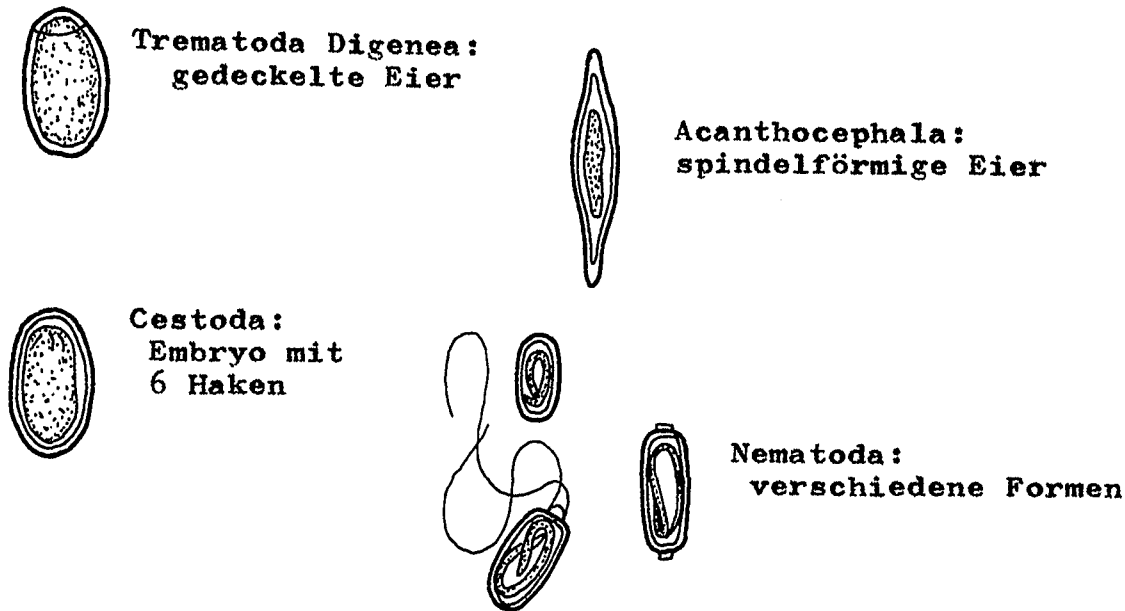


Abb. 46: Parasiteneier aus Fischdärmen

6. UNTERSUCHUNGSTECHNIKEN

Betäubung, Tötung

Das gängigste und teuerste Betäubungsmittel für Fische ist MS 222 (m-Aminobenzoessäureäthylestermethanolsulfat, $C_{10}H_{15}NO_5S$). In der Verdünnung von 1 : 100.000 betäubt es Fische von ca. 15 cm Länge in 5 - 10 min. Längeres Baden in der Lösung wirkt tödlich.

Eine billigere Alternative bietet Benzocain (Äthyl-p-aminobenzoat). Zur Anwendung werden 0,2 g Benzocain in 5 ml Aceton gelöst auf 8 l Wasser empfohlen (LAIRD & OSWALD 1975).

Zum Töten der Fische ist in den meisten Fällen aber schon ein Schlag auf den Schädel ausreichend.

Fixierung für histologische Untersuchungen

Zum Nachweis viraler Krankheitserreger ist teils die Anlage von Gewebekulturen erforderlich, teils können die Erreger im erkrankten Gewebe auch elektronenmikroskopisch bestimmt werden. Zur Fixierung werden lebende Gewebestückchen (ca. 1 mm^3) bei 4°C für mindestens 2 Stunden in 2 %igen Glutaraldehyd

gebracht und anschließend in Cacodylatpuffer gespült. Auf diese Weise kann das Gewebe für mehrere Wochen gelagert werden.

Bakterien als Krankheitserreger sind durch ihr Massenvorkommen im erkrankten Gewebe im Lebendpräparat lichtmikroskopisch nachweisbar. Methoden zur Identifizierung einzelner Bakterienarten werden bei ROBERTS (1978) aufgelistet.

Zur Herstellung histologischer Präparate für lichtmikroskopische Zwecke wird die folgende Prozedur vorgeschlagen:

1. Fixierung in 4 %igem Formalin (1-24 h)
2. Wässern in Leitungswasser (10 min)
3. Entwässern in 70 %igem Alkohol (10 min)
4. " 80 %igem Alkohol (10 min)
5. " 90 %igem Alkohol (10 min)
6. " absolutem Alkohol (10 min)
7. " " (10 min)
8. Aufhellen in Xylol (bis Gewebe durchsichtig)
9. Einbetten in Paraffin

Fixieren und Färben von tierischen Fischparasiten

Alle Parasitengruppen mit Ausnahme der Ciliata und Flagellata können mit 4 %igem Formalin fixiert werden, für Bestimmungszwecke ist diese Methode ausreichend. Das handelsübliche Formalin muß für Ektoparasiten möglichst mit Wasser vom Fangort (oder Wasser mit entsprechendem Salzgehalt) verdünnt werden. Zur Fixierung von Darmparasiten ist Wasser von 10 % Salzgehalt empfehlenswert.

Kleinere Monogenea sowie Digenea und Cestoda sollten in lebendem Zustand mittels einer Klammer zwischen 2 Objektträgern gequetscht (nicht zerquetscht) und erst dann fixiert werden. Nach einigen Minuten können sie aus dieser Lage befreit werden. Die systematisch wichtigen Merkmale sind dann übersichtlich ausgebreitet.

Acanthocephala werden in Leitungswasser getötet und erst dann fixiert. Sie haben dann Bursa (Geschlechtsdifferenzierung) und den artspezifischen Rüssel ausgestülpt. Quetschpräparate der abgetöteten Acanthocephalen bringen noch bessere Ergebnisse.

Nematoden lassen sich nicht quetschen. Ihr Körper wird durch die Formalinfixierung dunkel. Als Aufhellungsmittel dient Glycerin.

Als Färbemittel für Blutaussstriche ist GIEMSA-Lösung üblich (im Handel erhältlich). Zur Artbestimmung formalinfixierter Helminthen und Crustaceen kann eine Färbung mit Karmalaun (1 g Karminsäure + 20 g Karmalaun + 200 ml aqua dest) von Nutzen sein.

Weitere ausführliche Hinweise werden bei REICHENOW & al. (1969) und ROBERTS (1978) gegeben.

systematische Untersuchung auf Fischparasiten

Zur Diagnose von Fischkrankheiten kann schon die Lebendbeobachtung beitragen: abgeschwächte Fluchtreaktion, Absonderung von der Gruppe, dauernde Drehbewegungen, Scheuern am Boden sowie Abmagerung, Auftreibung der Leibeshöhle und Veränderungen von Haut und Kiemen geben erste Hinweise auf bestehende Krankheiten.

Fische sollen nach Möglichkeit frischtot untersucht werden. Durch Tiefgefrieren werden Flagellata, Ciliata und einige kleine Monogenea-Arten zerstört. Digenea und Cestoda zersetzen sich beim Auftauen rasch. Formalinfixierte Fische sind mit ihren Parasiten jahrelang haltbar. Hierzu wird handelsübliches 40 %iges Formalin im Verhältnis 1 : 9 mit Wasser vom Herkunfts-ort(oder Wasser mit entsprechendem Salzgehalt) verdünnt. Fischen über 10 cm Länge ist vorher die Leibeshöhle zu öffnen. Viele Ektoparasiten fallen bei der Formalinfixierung vom Fisch ab. Flagellata und Ciliata sind nicht mehr bestimmbar. Digenea und Cestoda schrumpfen erheblich und sind wesentlich schwerer bestimmbar als im lebenden Zustand.

Zur vollständigen Untersuchung eines Fisches auf Krankheiten und Parasiten ist folgender Weg empfehlenswert:

1. Anlage eines Protokolls mit Fischart, -länge, -geschlecht, Fangdatum, -platz, -methode, Zeitdauer zwischen Fang und Untersuchung, Fixierungsmethode
2. Tötung durch Baden in MS 222, Benzocainlösung oder durch Schlag auf den Schädel

3. Haut: Schleim mit Objektträger abkratzen und darauf einen Tropfen Wasser vom Herkunftsort (oder Wasser mit entsprechendem Salzgehalt), 20fache Vergrößerung (Protozoen, kleine Monogenea, Ciliaten)

4. Blutausstrich: Fischschwanz abtrocknen, einschneiden und 1 Blutstropfen auf fettfreien Objektträger geben

Lebendpräparat: Blutstropfen mit 1 Tropfen physiologischer Kochsalzlösung (ca. 1 g NaCl auf 100 ml aqua dest.) verdünnen und mit Deckglas abdecken, 100fache Vergrößerung

Trockenpräparat: 1 Blutstropfen auf ein Ende eines Objektträgers geben und wie in Abb. 47 dargestellt mit Deckglas auf dem Objektträger ausbreiten, an der Luft trocknen lassen, mit absolutem Alkohol (10 min) im Bad fixieren, nach erneuter Lufttrocknung mit GIEMSA-Lösung färben, Präparat mit Wasser spülen, erneut trocknen lassen und ohne Deckglas bei 100facher Vergrößerung betrachten (Trypanosoma, Cryptobia, Haemogregarina)

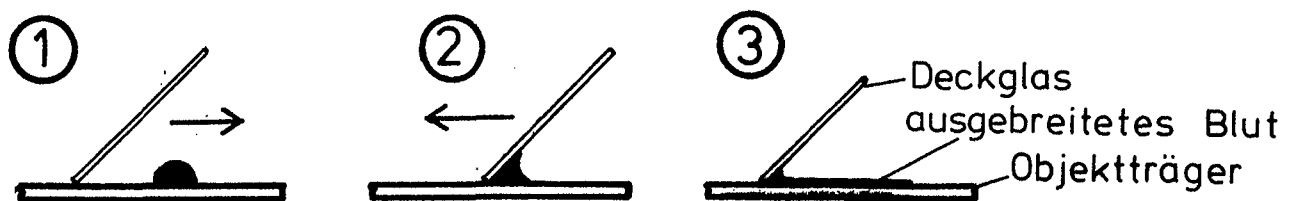


Abb. 47: Anfertigung eines trockenen Blutausstrichs

5. Haut, Mund- und Kiemenhöhle makroskopisch auf Tumore, Pilze, Geschwüre, Sporozoencysten und Ektoparasiten absuchen
6. Kiemen makroskopisch und einzelne Kiemenblätter bei 20facher Vergrößerung auf Tumore, Pilze, Sporozoencysten und Ektoparasiten absuchen
7. Leibeshöhle öffnen, ohne den Darm zu verletzen
8. Leber entfernen und makroskopisch auf Verfärbung, Pilz-, Sporozoen- und Nematodencysten absuchen, Quetschpräparat (ca. 5x5x2 mm) bei 100facher Vergrößerung auf Sporozoen und Cnidosporidien untersuchen

9. Gallenblase: 1 Tropfen Galle unter dem Deckglas bei 100facher Vergrößerung auf Cnidosporidien absuchen, in der Gallenblase können auch makroskopisch erkennbare Monogenea auftreten
10. Harnblase: wie bei 9.
11. Magen-Darm-Trakt entfernen und auf äußerlich aufsitzende Sporozoen-, Cestoden- und Nematodencysten achten, Trakt der Länge nach aufschneiden und in einer Petrischale mit physiologischer Kochsalzlösung Nahrungsreste herausspülen. Trakt in Petrischale mit sauberem Wasser ausbreiten und bei 20facher Vergrößerung auf Blutungen, Cestoden, digene Trematoden, Nematoden und Acanthocephalen absuchen. Bei Durchlicht und ausreichender Streckung des Darmes werden Pilz-, Sporozoen- und Helminthencysten in der Darmwand sichtbar.
Nahrungsreste auf dazwischenbefindliche Helminthen untersuchen, ggf. Wasser mehrfach wechseln.
12. Milz: wie bei 8.
13. Gonade: wie bei 8.
14. Schwimmblase: aufschneiden und Kratzprobe wie bei 3. auf Sporozoen absuchen
15. Leibeshöhlenwand: makroskopisch auf Cnidosporidier- und Helminthencysten oder -larven absuchen
16. Niere: wie bei 8.
17. Gehirn: nach Öffnen der Schädelkapsel Quetschpräparat von Hirnmasse und Knorpel wie bei 8.
18. Muskulatur: durch tiefe Schnitte in die Muskulatur fallen Pilz- und Cnidosporidiercysten sowie Nematodenlarven auf

7. BEZUGSQUELLEN FÜR FISCHPARASITEN

KRANKHEIT/PARASIT	TYPISCHE WIRTSTIERE	BEFALLSORGANE	BEZUGSQUELLEN	BEVORZUGTE SAISON
Blumenkohl- krankheit	Aal	Schnauze	Küstenfischer an Elbe, Ems, Weser; Aalversand- stelle Halstenbek	bevorzugt im Sommer
Lymphocystis- krankheit	Flunder, Scholle	Haut	Küstenfischer an Nord- und Ostsee	ganzjährig
Vibrio- Krankheit	Aal, Kabeljau, Plattfische	Muskulatur	Küstenfischer an Nord- und Ostsee	bevorzugt im Sommer
Flossenfäule	alle Fischarten	Flossen	schnelle Ausbildung bei verletzten Fischen im Aquarium	
Saprolegnia spp.	alle limnischen Fischarten	Haut	schnelle Ausbildung bei verletzten Fischen im Aquarium	
Ichthyosporidium hoferi	Hering, Makrele, Kabeljau	Leber, Herz, Muskulatur	Fischmarkt (auf magere Fische achten)	ganzjährig
Ichthyobodo necatrix	alle limnischen Fischarten	Haut	Zierfischaquarien	
Trypanosoma, Cryptobia, Haemogregarina	alle Fischarten; Egel	Blut Darm	besonders nach starkem Egelbefall der Fische (nachhelfen!), nicht im Brackwasser	ganzjährig
Ichthyophthirius multifiliis	alle limnischen Fischarten	Haut	Zierfischaquarien	
Myxosporidia	alle Fischarten	Cysten be- sonders in Haut und Kiemen	Fischmarkt	ganzjährig
Microsporidia	alle Fischarten	Cysten be- sonders in Haut, Sporen in Gallenbl.	Fischmarkt	ganzjährig
Monogenea	alle Fischarten, große Monog. auf Wittlingen und Seezungen	Haut, Kiemen	Fischmarkt, eutrophierte Seen; nicht im Brack- wasser	ganzjährig
verschiedene adulte Digenea	alle Fischarten, Möwen	Darm		ganzjährig
verschiedene Cercarien	große Gastropoden	Mitteldarm- drüse		ganzjährig
Podocotyle, Adultus	Plattfische, Seeskorpione	Darm	Fischmarkt	bevorzugt in Sommer und Herbst
Podocotyle, Metacercarie	marine Gammariden	Leibeshöhle	im Flachwasser unter Steinen	nur im Sommer und Herbst
Cryptocotyle, Adultus	Möwen an der Küste	Darm		ganzjährig
Cryptocotyle, Metacercarie	alle Küstenfische	Haut	Fischmarkt	ganzjährig
Podocotyle und Cryptocotyle, Cercarien	Littorina spp.	Mitteldarm- drüse	Flachwasser	Schnecken nur im Sommer und Herbst im Flachwasser
verschiedene adulte Cestoda	Hecht, Zander, Möwen	Darm	Binnenfischer	ganzjährig
Ligula, Plerocercoid	Brassen	Leibeshöhle	Binnenfischer	ganzjährig
Schistocephalus, Plerocercoid	Dreistachliger Stichling, limnisch	Leibeshöhle		ganzjährig
Bothriocephalus, Adultus	Seeskorpion	Darm	Küstenfischer	ganzjährig
Bothriocephalus, Plerocercoid	Grundeln im Meer	Magen	im Flachwasser keschern	?

Cucullanus, Cucullanellus	Scholle, Flunder	Larven in Darmwand, Adulte im Darm lumen	Fischmarkt	ganzjährig
Contracaecum	alle Meeresfische, besonders Aalmutter und Kabeljau	Larven in Leibeshöhle, Adulte im Darm	Fischmarkt	ganzjährig, reife Parasiten nur im Sommer
Anisakis, 3-Larvalstadium	Hering, Sprotte, (Bückling)	Leibeshöhle	Fischmarkt	ganzjährig
Acanthocephala, Acanthella-Stadien	Gammariden, marin und limnisch	Leibeshöhle	im Flachwasser unter Steinen	?
Echinorhynchus, Adultus	alle Meeresfische, bes. Kabeljau	Darm	Fischmarkt	ganzjährig, bes. im Sommer
Pomphorhynchus, Adultus	Plattfische, Flußbarsch	Darm	Fischmarkt	ganzjährig
Hirudinea	alle Fischarten, auf Wasserpflanzen	Haut	Fischmarkt, in verkrau- teten Binnengewässern, nicht im Brackwasser	ganzjährig, bes. im Sommer
Praniza-Larven	große Anthozoa und Ascidia, Seeskor- pione	Gastralraum, Kiemen	nicht im Brackwasser	
Branchiura	alle limnischen Fischarten	Haut	Fischmarkt, Fischzüchter	ganzjährig
Ergasilidae	alle limnischen Fischarten	Kiemen	Fischmarkt, Fischzüchter	ganzjährig
Lepeophtheirus	Scholle, Flunder	Haut	Fischmarkt, nicht im Brackwasser	ganzjährig
Lernaeocera, Larven	Scholle, Flunder	Kiemen	Fischmarkt, nicht im Brackwasser	ganzjährig
Lernaeocera, Adultus	Kabeljau, Wittling	Kiemenraum	Fischmarkt (auf magere Fische achten), nicht im Brackwasser	ganzjährig
Clavella	Wittling	Kiemen	Küstenfischer, nicht im Brackwasser	ganzjährig

8. LITERATUR

Als Grundlage zum Weiterstudium der Fischkrankheiten sind 2 Bücher zu empfehlen:

ROBERTS, E.J. (ed.); 1978: Fish pathology. London: Bailliere Tindall, 318 S.

CHENG, T.C.; 1973: General parasitology. New York: Academic Press, 965 S.

Spezielle Aspekte der Meerestierkrankheiten einschließlich Mollusken und Crustaceen werden behandelt bei:

SINDERMANN, C.J.; 1970: Principal diseases of marine fish and shellfish. New York: Academic Press, 369 S.

Überwiegend ökologische Fragestellungen werden diskutiert bei:

DOGIEL, V.A. (ed.); 1958: Parasitology of fishes. Englische Übersetzung: KABATA, K., 1961, Hongkong: T.H.F.Publications, 384 S.

Umfangreiche Beschreibungen von Fixierungs- Färbungs-, Hälterungs- und Infektionstechniken geben:

REICHENOW, E.; VOGEL, H.; WEYER, F.; 1969: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig: J.A.Barth, 418 S.

Die Standardwerke zur Bestimmung von Fischparasiten sind:

PAVLOVSKII, E.N. (ed.); 1964: Key to parasites of fresh-water fish of the U.S.S.R. Englische Übersetzung: Israel Program for Scientific Translations. Jerusalem, 919 S.

YAMAGUTI, S.; 1958-1963: Systema helminthum. 5 Bände. New York: Interscience Publishers.

Weitere, hier zitierte Literatur

BECKER, C.D.; 1970: Haematozoa of fishes, with emphasis on north American records. Am.Fish.Soc.spec.Publ. 5, 82-100.

BECKER, C.D. & THATCHER, T.O.; 1973: Toxicity of power plant chemicals to aquatic life. Battelle Memorial Institute Richland, BNWL-1249.

BOXSHALL, G.A.; 1974: Lepeophtheirus pectoralis (O.F.Müller); a description, a review and some comparisons with the genus Caligus Müller, 1785. J.nat.Hist.(13) 8, 445-468.

BULLOCK, G.L.; 1971: Identification of fish pathogenic bacteria. Hongkong: T.H.F.Publications, 41 S.

BULLOCK, G.L.; CONROY, D.A. & SNIESZKO, S.F.; 1971: Bacterial diseases of fishes. Hongkong: T.H.F.Publications, 139 S.

8. LITERATUR

Als Grundlage zum Weiterstudium der Fischkrankheiten sind 2 Bücher zu empfehlen:

ROBERTS, E.J. (ed.); 1978: Fish pathology. London: Bailliere Tindall, 318 S.

CHENG, T.C.; 1973: General parasitology. New York: Academic Press, 965 S.

Spezielle Aspekte der Meerestierkrankheiten einschließlich Mollusken und Crustaceen werden behandelt bei:

SINDERMAN, C.J.; 1970: Principal diseases of marine fish and shellfish. New York: Academic Press, 369 S.

Überwiegend ökologische Fragestellungen werden diskutiert bei:

DOGIEL, V.A. (ed.); 1958: Parasitology of fishes. Englische Übersetzung: KABATA, K., 1961, Hongkong: T.H.F.Publications, 384 S.

Umfangreiche Beschreibungen von Fixierungs- Färbungs-, Hälterungs- und Infektionstechniken geben:

REICHENOW, E.; VOGEL, H.; WEYER, F.; 1969: Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere. Leipzig: J.A.Barth, 418 S.

Die Standardwerke zur Bestimmung von Fischparasiten sind:

PAVLOVSKII, E.N. (ed.); 1964: Key to parasites of fresh-water fish of the U.S.S.R. Englische Übersetzung: Israel Program for Scientific Translations. Jerusalem, 919 S.

YAMAGUTI, S.; 1958-1963: Systema helminthum. 5 Bände. New York: Interscience Publishers.

Weitere, hier zitierte Literatur

BECKER, C.D.; 1970: Haematozoa of fishes, with emphasis on north American records. Am.Fish.Soc.spec.Publ. 5, 82-100.

BECKER, C.D. & THATCHER, T.O.; 1973: Toxicity of power plant chemicals to aquatic life. Battelle Memorial Institute Richland, BNWL-1249.

BOXSHALL, G.A.; 1974: Lepeophtheirus pectoralis (O.F.Müller); a description, a review and some comparisons with the genus Caligus Müller, 1785. J.nat.Hist.(13) 8, 445-468.

BULLOCK, G.L.; 1971: Identification of fish pathogenic bacteria. Hongkong: T.H.F.Publications, 41 S.

BULLOCK, G.L.; CONROY, D.A. & SNIESZKO, S.F.; 1971: Bacterial diseases of fishes. Hongkong: T.H.F.Publications, 139 S.

- BYCHOWSKY, B.E.; 1957: Monogenetic trematodes. Their systematics and phylogeny. Englische Übersetzung: OUSTINOFF, P.C. Washington: U.S. Graphic Arts Press, 627 S.
- CAPART, A.; 1948: *Le Lernaeocera branchialis* (Linné 1767). *Cellule* 52, 159-212.
- DAWES, B.; 1946: The trematoda. Cambridge: University Press, 644 S.
- DAWSON, C.E. & HEAL, E.; 1976: A bibliography of anomalies of fishes. Supplement 3. *Gulf Res.Rep.* 5, 35-41.
- DORIER, A.J. & DEGRANGE, C.; 1961: L'évolution de l'Ichthyosporidium (*Ichthyophonus*) *hoferi* (Plehn & Mulsow) chez les salmonides d'élevage. *Trav. Lab.Hydrobiol.Piscic. Univ.Grenoble* 52, 17-21.
- GIBSON, J.B. & SUN, T.; 1972: Clonorchiasis. In: MARCIAL-ROJAS, R.A. (ed.): Pathology of protozoal and helminthic diseases. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 546-566.
- HALLIDAY, M.M.; 1976: The biology of *Myxosoma cerebralis*: the causative organism of whirling disease of salmonids. *J. Fish Biol.* 9, 339-357.
- HUNNINEN, A.V. & CABLE, R.M.; 1943: The life-history of *Lecithaster confusus* Odhner (trematoda, hemiuridae). *Parasitology* 29, 71-79.
- KOCK, K.H. & MÖLLER, H.; 1977: On the occurrence of the parasitic copepod *Eubrachiella antarctica* on some Antarctic fish. *Arch.FischWiss.* 28, 149-156.
- LAIRD, L.M. & OSWALD, R.L.; 1975: A note on the use of benzocaine (ethyl-p-aminobenzoate) as a fish anaesthetic. *Fish.Mgmt* 6, 92-94.
- LEIGH-SHARPE, W.H.; 1935: Two copepods (*Lernaeenicus*) parasitic on *Clupea*. *Parasitology* 27, 270-275.
- MACKIEWICZ, J.S.; 1972: Caryophyllidea (cestoidea): a review. *Expl Parasit.* 31, 417-512.
- MARKOWSKI, S.; 1933: Die Eingeweidewürmer der Fische des polnischen Baltikums. *Archwm Hydrobiol.Ryb.* 7, 1-53.
- MAWDESLEY-THOMAS, L.E.; 1975: Neoplasia in fish. In: RIBELIN, W.E. & MIGAKI, G. (eds): The pathology of fishes. University of Wisconsin Press; 805-870.
- NYBELIN, O.; 1922: Anatomisch-systematische Studien über Pseudophyllideen. *Göteborgs K.Vetensk.-o.Vitterh.Samh. Handl.* 26, 169-211.
- REIMER, L.W.; 1970: Digene Trematoden und Cestoden der Ostseefische als natürliche Fischmarken. *Parasit.SchrReihe* 20, 1-144.
- SARS, G.O.; 1899: An account of the crustacea of Norway. 2. Isopoda. Bergen, 233-270.
- SCHÄPERCLAUS, W.; 1969: Virusinfektionen bei Fischen. In: RÖHRER, H. (ed.): Handbuch der Virusinfektionen bei Tieren. Vol. 5(2). Jena: G.Fischer.

- SCOTT, W.W.; 1964: Fungi associated with fish diseases. *Dev.industr.Microbiol.Wash.* 5, 109-123.
- SEYMOUR, R.L.; 1970: The genus *Saprolegnia*. *Nova Hedwigia* 19, 1-124.
- SINDERMANN, C.J. & SCATTERGOOD, L.W.; 1954: Diseases of fishes of the western North Atlantic. 2. *Ichthyosporidium* disease of the sea herring (*Clupea harengus*). *Maine Dept Sea Shore Fish.Res.Bull.* 19, 1-40.
- SWANSON, V.L.; 1972: Gnathostomiasis. In: MARCIAL-ROJAS, R.A. (ed.): *Pathology of protozoal and helminthic diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 871-879.
- THIEL, P.H.van; 1976: The present state of anisakiasis and its causative worms. *Trop.geogr.Med.* 28, 75-85.
- VIK, R.; 1972: *Diphyllobothriasis*. In: MARCIAL-ROJAS, R.A. (ed.): *Pathology of protozoal and helminthic diseases*. Baltimore: Williams & Wilkins Co., 572-584.
- WALSH, A.H. & RIBELIN, W.E.; 1975: The pathology of pesticide poisoning. In: RIBELIN, W.E. & MIGAKI, G. (eds): *The pathology of fishes*. University of Wisconsin Press, 515-540.
- WEISSENBERG, R.; 1965: Fifty years of research on the lymphocystis virus disease of fishes. *Ann.N.Y.Acad.Sci.* 126, 362-394.
- WOLF, K.; 1972: Advances in fish virology: a review 1966-1971. *Symp.zool.Soc.Lond.* 30, 305-331.
- YOKOGAWA, M.; 1965: *Paragonimus* and paragonimiasis. *Adv.Parasit.* 3, 99-158.